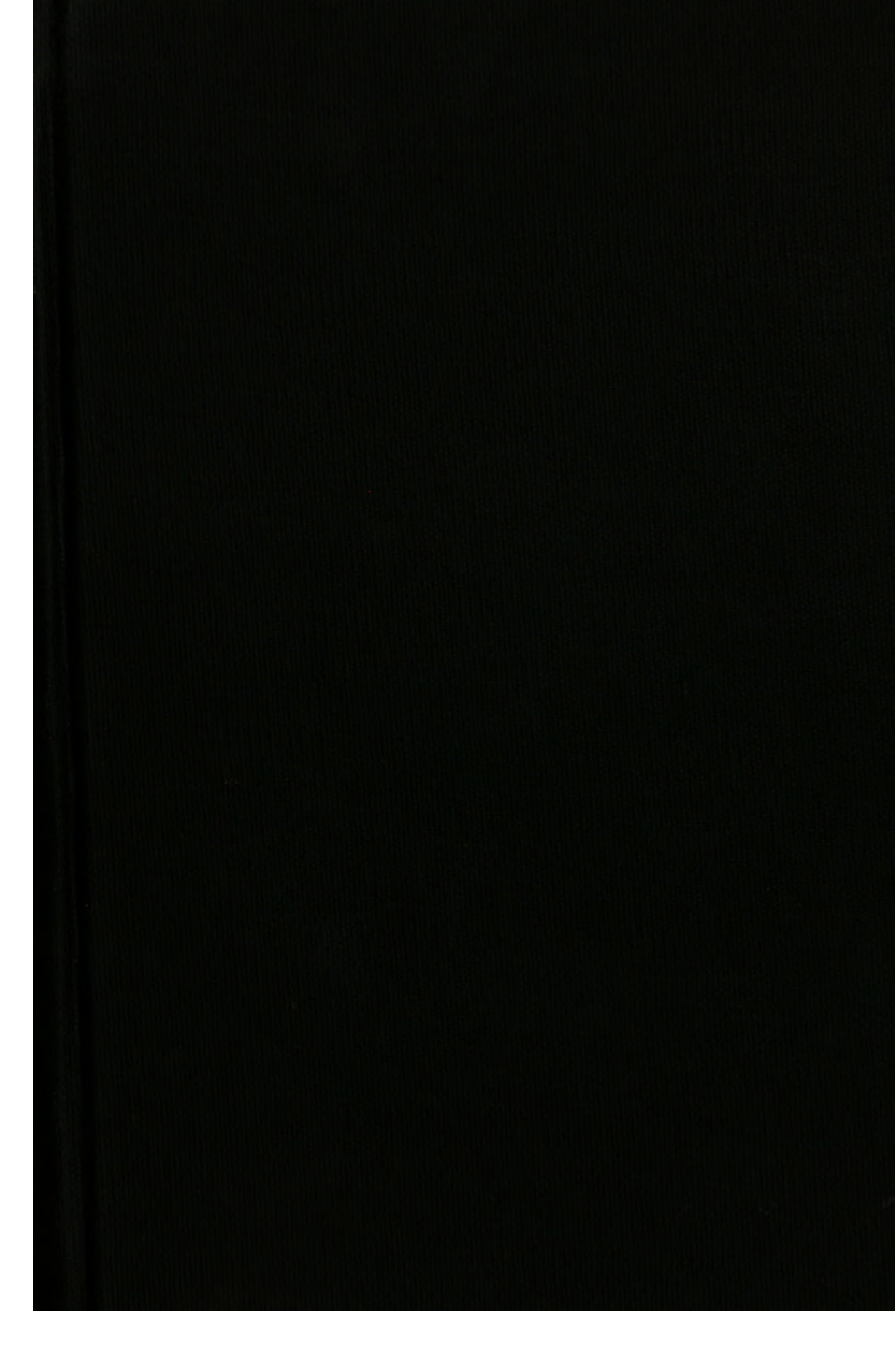
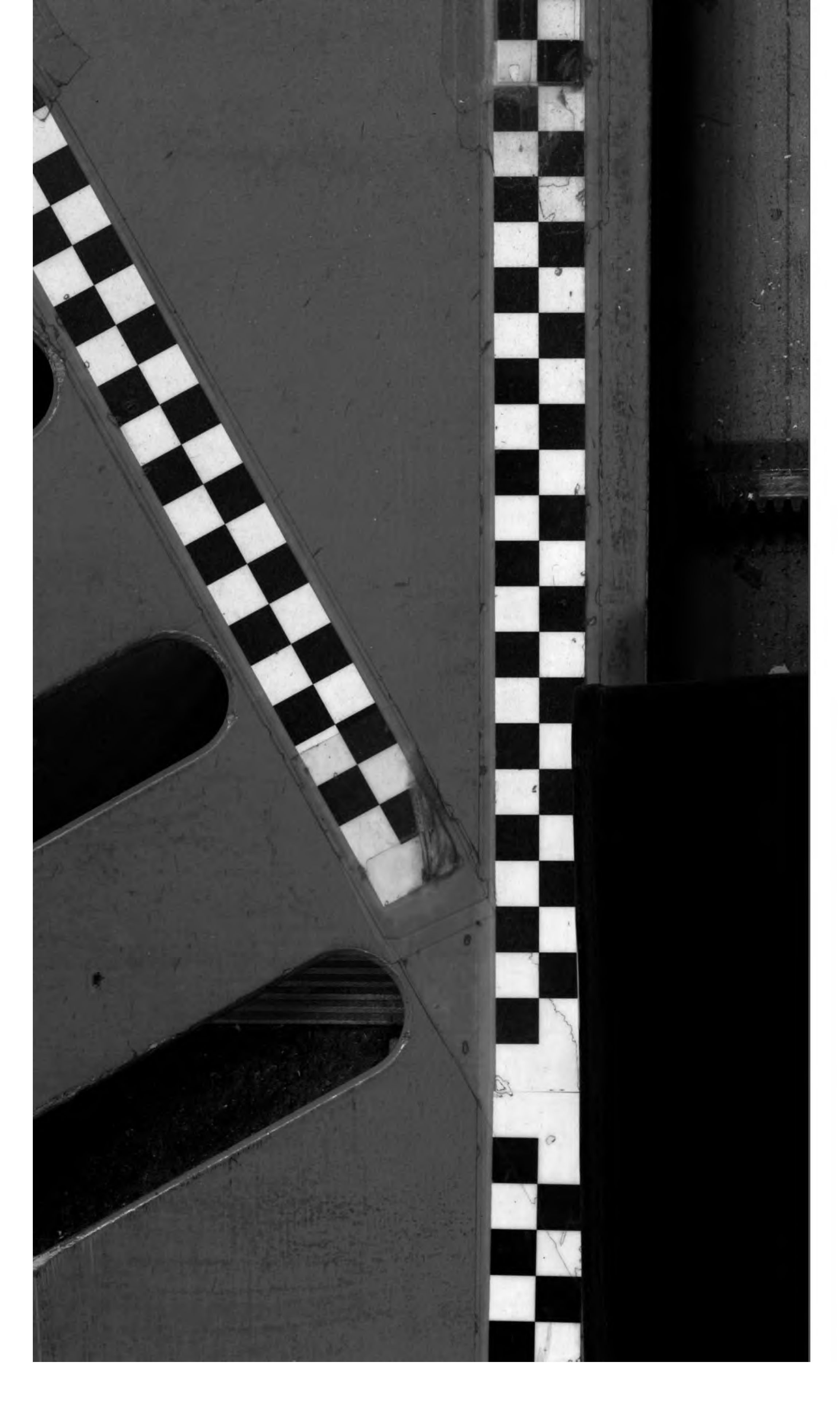








JOURNAL DE NEUROLOGIE

JOURNAL

DE

NEUROLOGIE

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

TOME VIII. — ANNÉE 1903.

BRUXELLES
IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE MAISON SEVEREYNS
44, Montagne-aux-Herbes-Potagères, 44

—

1903

Medical Champ

TRAVAUX ORIGINAUX

Des moyens d'améliorer l'organisation médicale des asiles en Belgique

par J. CROCQ

Médecin en Chef de la Maison de Santé d'Uccle.

(Communication faite au Congrès de l'assistance des aliénés et spécialement de leur assistance familiale. Anvers, Septembre 1902).

AVANT-PROPOS.

Tout récemment, dans son rapport au Conseil général de la Seine, le Dr Lwoff, faisant allusion à la législation belge en matière d'assistance des aliénés, s'exprimait comme suit : « Si, dans l'origine, le législateur belge s'est inspiré de la loi française, il a su plus tard la modifier heureusement, la compléter, combler ses lacunes. Il y a introduit des dispositions nouvelles et originales qui constituent un véritable progrès en fait d'assistance des aliénés....... La législation belge est empreinte d'un esprit large et libéral ; elle contient des dispositions nouvelles qui constituent un véritable progrès et elle mérite d'être étudiée à fond » (1).

Ces éloges, bien mérités du reste en ce qui concerne certains points de notre régime, ne doivent cependant pas nous inspirer une quiétude exagérée. Il ne suffit pas de constater que l'assistance des aliénés est, pour certaines questions, mieux comprise en Belgique que dans d'autres pays, il faut s'efforcer de la perfectionner et surtout d'en rechercher les points faibles, afin de donner, aux malheureux que la fatalité pousse vers la démence, les chances les plus grandes de guérison et le bien-être le plus complet.

La législation actuelle date de 1850 ; elle fut complétée en 1873 et en 1874, puis, successivement, par un grand nombre de circulaires ministé-

(1) Lwoff : Rapport au nom de la délégation nommée par la 3me commission du conseil général pour visiter, en 1900, les asiles d'aliénés en Belgique et les asiles d'aliénés de la région du Nord de la France (Conseil général de la Seine 1901, no 30, p. 2 et 4).

rielles ayant pour but d'assurer aux aliénés la protection et les soins qui leur sont dus.

Malgré ces nombreuses réformes, il existe encore, dans notre régime, des défectuosités nombreuses, des lacunes importantes, surtout en ce qui concerne l'âme même des asiles, leur partie noble ; je veux parler du service médical, autour duquel pivotent tous les autres services.

Nous ne pouvons nous dissimuler que l'organisation médicale de nos asiles est défectueuse et nous pouvons dire que si le niveau scientifique s'y est si remarquablement relevé depuis quelques années, c'est malgré notre législation et grâce à l'activité si grande des nouvelles générations médicales.

CHAPITRE I.

L'organisation médicale des asiles à l'étranger.

J'ai pensé qu'il ne serait peut-être pas superflu de voir comment l'organisation des asiles est comprise à l'étranger ; je me suis mis en rapport avec des collègues de toutes nationalités qui ont bien voulu me donner de précieux renseignements, ce dont je les remercie bien vivement.

Voici le résultat de mon enquête :

I. Suisse.

En Suisse, il y a 3 espèces d'asiles :

1o Les *asiles cantonaux* pour indigents, au nombre de 18, dépendant de l'administration cantonale et, par suite, du Conseil d'État.

2o Les *asiles privés* pour indigents, exploités par des particuliers ou des communautés religieuses.

3o Les *maisons de santé* pour malades payants, exploités par des particuliers ou des médecins.

Dans tous les asiles cantonaux, il y a, à la tête de l'établissement, un médecin-directeur, « sauf l'asile d'un canton catholique qui, m'écrit M. Mahaim, a le système belge et qui est le plus mauvais de la Suisse. »

Dans les asiles et maisons de santé privés, les directions médicale et administrative sont ou bien réunies entre les mains d'un médecin-directeur, ou bien confiées à deux personnes différentes.

Les médecins d'asiles cantonaux sont nommés et révoqués par les Conseils d'État cantonaux. Il n'y a pas de diplôme spécial, mais on ne nomme comme médecin en chef ou sous-directeur que des médecins ayant fait du service pendant 1 ou 2 ans dans un asile. Les médecins des asiles privés ne sont pas nommés par l'autorité cantonale mais, en fait, ils sont agréés par l'État, grâce aux articles de loi suivant : (loi du 14 février 1901 sur le régime des personnes atteintes de maladies mentales).

Art 4. — Aucun établissement privé ne peut être ouvert sans l'autorisation préalable du Conseil d'Etat. Cette autorisation est subordonnée à l'engagement, de la part de l'intéressé, de se conformer aux directions qui lui sont données en ce qui concerne la sécurité et la tranquillité publiques, la salubrité, la séparation des sexes, des âges, des genres et des degrés de maladies, le nombre de gardes et employés et, d'une manière générale, en ce qui concerne le bon entretien des malades dans l'établissement.

Art. 5. — Le Conseil d'État peut ordonner la fermeture d'un établissement *privé*. Cette mesure est prise lorsque le service médical n'y est pas fait d'une façon satisfaisante, ou que la surveillance y est reconnue insuffisante ou inefficace. Il en est de même lorsque l'autorité de surveillance constate que des mauvais traitements sont infligés aux malades ou que des actes immoraux sont commis.

Art. 6. — *Tout établissement privé doit, dans la règle, être dirigé par un médecin.*

Une personne autre qu'un médecin ne peut être autorisée à ouvrir un établissement privé sans en assurer le service médical.

Il est certain que des dispositions légales aussi nettes entraînent, sinon en théorie, du moins en pratique, l'agrément du gouvernement pour la nomination des médecins des asiles privés.

En ce qui concerne les devoirs et les responsabilités des fonctionnaires, je crois utile de reproduire ici certains passages du règlement de l'asile de Cery (26 décembre 1899), ainsi que du décret concernant l'organisation de cet asile (28 novembre 1899).

Décret du 28 Novembre 1899

concernant l'organisation de l'Asile des aliénés à Cery.

Article premier. — Sous l'autorité du Département de l'Intérieur, la direction de l'établissement est confiée à un médecin portant le titre de directeur.

Art. 2. – L'autorité et la surveillance générale du directeur s'exercent sur tout le personnel médical et administratif de l'établissement.

Art. 3. — Le directeur a sous ses ordres les fonctionnaires et employés suivants :

a) Un médecin sous-directeur ;

b) Des médecins-assistants et des internes dont le nombre est fixé par le Conseil d'Etat selon les besoins ;

c) Un économe ;

d) Un aide-économe ;

e) Un secrétaire ;

f) Un ecclésiastique ;

g) Le personnel dont la composition, les attributions et les avantages sont fixés par un arrêté du Conseil d'État.

Art. 4. -- Le directeur et les fonctionnaires indiqués sous lettres *a* à *f* ci-dessus sont nommés et peuvent être révoqués par le Conseil d'État sur le préavis du Département de l'Intérieur. Le Conseil de santé et des hospices est consulté.

Les employés constituant le personnel mentionné à la lettre *g* sont nommés et peuvent être révoqués par le Département de l'Intérieur, sur le préavis du directeur.

Pour la nomination ou la révocation de tous les fonctionnaires de l'établissement, le directeur est également consulté.

ART. 5. — Le directeur est nommé pour 8 ans ; il est rééligible.

Le sous-directeur est nommé pour 4 ans et rééligible, les médecins-assistants pour 1 an et rééligibles, les internes pour 6 mois et rééligibles.

ART. 6. — L'économe, l'aide-économe et le secrétaire sont nommés pour 4 ans et rééligibles.

ART. 7. — Les cas de décès, de démission, de révocation, de non-réélection, de suppression d'emploi ou d'appel à d'autres fonctions sont réglés conformément aux articles 132 à 139 de la loi du 21 novembre 1892 sur l'organisation du Conseil d'État.

ART. 8. — Les traitements des fonctionnaires médicaux sont fixés comme suit :

a) Directeur . . .	Fr. 5,500	à	Fr. 7,000	par an.	
b) Sous-directeur .	» 4,000		» 5,500	»	
c) Médecins-assistants	» 1,200		» 2,000	»	
d) Internes	»		60 par mois.		

ART. 9. — Les traitements des autres fonctionnaires sont fixés comme suit :

a) Économe . . .	Fr. 4,000	à	Fr. 5,000	par an.
b) Aide-économe . .	» 1,500		» 2,500	»
c) Secrétaire . . .	» 1,000		» 2,000	»

Lorsque l'aide-économe et le secrétaire ne sont pas logés et entretenus dans l'établissement, ils reçoivent :

Le premier, un traitement de Fr. 2,500 à Fr. 3.500 par an.
Le second, » » 2,000 » 3,000 »

ART. 10. — Le traitement de l'ecclésiastique est de fr. 500 à fr. 1000 par an.

ART. 11. — Le directeur, le sous-directeur, l'économe et leur famille ont droit à un appartement non meublé, au chauffage, à l'éclairage et au blanchissage.

Les autres fonctionnaires et employés, sous réserve de l'exception prévue à l'article 9, et des autres exceptions qui peuvent être arrêtées par le Conseil d'État, reçoivent dans l'établissement le logement et l'entretien complet.

ART. 12. — En cas d'empêchement, le directeur est remplacé par le sous-directeur, qui prend dès lors toutes les charges et toutes les compétences du directeur.

ART. 13. — Le Conseil d'État fixe par un règlement les devoirs et les attributions des fonctionnaires de l'Asile.

Les devoirs et attributions des employés indiqués à la lettre *g* de l'article 3 sont fixés par des règlements élaborés par le directeur et soumis à l'approbation du Département de l'Intérieur.

Règlement du 26 Décembre 1899

concernant le service médical et administratif de l'Asile cantonal des aliénés, à Cery.

CHAPITRE PREMIER.

Dispositions générales.

ARTICLE PREMIER. — L'Asile est administré par le Département de l'Intérieur et surveillé par le Conseil de santé et des hospices.

Ce dernier exerce un contrôle constant sur la direction médicale et le service administratif de l'établissement ; il visite fréquemment les malades et l'Asile.

CHAPITRE II.

Directeur.

ART. 2 — Le *directeur* a la surveillance de tout le personnel médical et administratif. Tous les fonctionnaires et employés de l'Asile lui sont subordonnés.

ART. 3. — Il exerce un contrôle sur toute la correspondance reçue ou expédiée concernant l'Asile.

Il signe la correspondance adressée par l'Asile aux parents des malades.

Il avise le Département de l'Intérieur de l'entrée et de la sortie de chaque malade et lui fait rapport immédiatement sur les événements importants (fuites, suicides, etc.) qui se passent dans l'Asile.

Pour le 15 février au plus tard, il présente au dit Département un rapport médical et un rapport administratif sur l'exercice écoulé.

Sur son préavis, le Département fixe le prix de pension des malades.

ART. 4. — Le directeur, dans les 24 heures dès l'admission définitive d'un malade domicilié dans le canton, en avertit par lettre, le juge de paix du cercle dans lequel cette personne est domiciliée.

En cas de rapatriement d'un Vaudois domicilié hors de Suisse, l'avis d'internement est adressé au juge de paix du cercle dans lequel est située la commune d'origine.

ART. 5. — Le directeur peut charger les autres fonctionnaires de l'Asile de tout ou partie de la correspondance et se faire assister par eux dans ses diverses fonctions médicales ou administratives.

ART. 6. — Il peut prononcer contre un employé fautif une amende jusqu'à la limite de fr 10 pour une seule et même faute. Avis en est donné au Département dans l'état hebdomadaire prévu à l'art. 16 Les amendes sont versées dans la caisse de la bibliothèque.

ART 7 — A la fin de chaque année, le directeur, en se basant sur les données générales du budget, fait des propositions au Département pour le traitement du personnel pendant l'année suivante.

ART. 8 — Le directeur est compétent pour accorder aux fonctionnaires et employés de l'Asile des congés jusqu'à 3 jours. Pour des congés plus longs, il doit en référer au Département.

Il a droit à 30 jours de congé par an, service militaire compris.

Il ne peut s'absenter plus de trois jours sans en prévenir le Département.

CHAPITRE III.

Fonctionnaires.

ART. 9. — Sous les ordres du directeur, les fonctionnaires de l'Asile sont :

a) Le sous-directeur :

b) Les médecins-assistants et les internes ;

c) L'économe ;

d) L'aide-économe ;

e) Le secrétaire ;

f) L'ecclésiastique.

ART. 10. — Le *sous-directeur* s'occupe, d'accord avec le directeur et d'après les conseils de celui-ci, du traitement des malades et de tout ce qui peut s'y rapporter (organisation du travail, bibliothèque médicale, laboratoire, etc.)

En cas d'empêchement du directeur, il le remplace et en a dès lors toutes les compétences et toutes les charges.

Il a droit à 30 jours de congé par an, service militaire compris.

ART. 11 — Les *médecins-assistants* et les *internes* sont sous les ordres du directeur et du sous-directeur.

ART. 12. — Les fonctionnaires médicaux, à l'exception du directeur, sont, à tour de rôle, de garde pendant 24 heures. Le médecin de garde reçoit le public de dix heures à midi.

ART. 13. — Les fonctionnaires médicaux ne peuvent s'absenter une demi-journée ou plus sans l'autorisation du directeur. Celui-ci en avise le Département lorsque l'absence doit durer plus de 3 jours.

ART. 14. — L'*économe* a pour mission de s'occuper, sous la surveillance du directeur :

a) De la comptabilité ;

b) Du service économique ;

c) De l'exploitation agricole du domaine.

ART. 15 — L'économe est chargé de la comptabilité et de la caisse de l'Asile.

Pour les malades de 3e classe, il préavise auprès du directeur pour le prix de pension à proposer au Département, à teneur de l'article 3.

Il établit les comptes de pension des malades et paie le personnel.

Chaque mois, il soumet au directeur, pour le Département, un état récapitulatif des dépenses et recettes, ainsi qu'un état de sa caisse.

Chaque mois également, son bureau et sa caisse sont visités par un fonctionnaire du Département.

ART. 16 — L'économe pourvoit aux approvisionnements et surveille la cuisine ; il vérifie le bon état des aliments (viande, etc.) et en général de toutes les fournitures ; il vérifie les notes à payer et les soumet au visa du directeur.

Il vient en aide au directeur pour procurer le travail nécessaire aux malades.

Il remet chaque semaine au directeur, pour le Département, un état du personnel et du mouvement des malades et employés, avec ses observations, le cas échéant.

Au commencement de février, il fournit au directeur les éléments nécessaires pour le rapport administratif prévu à l'art. 3.

Il veille au bon entretien des bâtiments et du mobilier et propose en temps opportun les réparations nécessaires.

ART. 17. — L'économe surveille l'exploitation agricole du domaine.

Il tient note du produit et des charges de l'exploitation et en rend compte au directeur, qui fait rapport annuellement sur cet objet au Département.

ART 18. — L'autorisation du Département doit être demandée, avec motifs à l'appui, chaque fois qu'il s'agit :

a) D'installations nouvelles ou d'achats ayant un caractère spécial ;

b) D'achats ou de ventes de bétail dépassant le chiffre de 200 francs ;

c) De dépenses d'entretien des bâtiments et du mobilier dépassant également ce chiffre, alors même que ces dépenses figurent au budget.

ART 19. — L'économe ne paie directement qu'en cas d'urgence et seulement les traitements et dépenses courantes. Celles-ci doivent être justifiées auprès du Département par des quittances des fournisseurs.

Toutes les autres dépenses sont réglées aux fournisseurs eux-mêmes par bons du Département.

ART. 20 — Lorsque, par ordre supérieur, l'économe ou son remplaçant est appelé à remplir une mission officielle, il a droit à une vacation de 4 francs par demi-journée, et, s'il y a lieu, au remboursement de ses frais de transport (par chemin de fer, en 2e classe).

ART. 21. — L'économe ne peut s'absenter une demi-journée ou plus sans l'autorisation du directeur. Celui-ci en avise le Département lorsque l'absence doit durer plus de 3 jours.

ART. 22. — Les devoirs et les attributions de l'*aide-économe* et du *secrétaire*, de même que le service de l'*ecclésiastique*, sont fixés par le directeur dans un règlement soumis à l'approbation du Département.

On voit, d'après cet extrait, que les médecins habitent l'asile, qu'ils ont un traitement fixe variant de 5500 à 7000 frs. pour le directeur, de 4000 à 5500 pour le sous-directeur, de 1200 à 2000 pour les assistants et de 60 frs. par mois pour les internes.

Les médecins-directeurs peuvent faire de la pratique consultative, les assistants ne peuvent pas pratiquer en dehors de l'asile.

La moyenne des malades confiés à un seul médecin est de 100.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner mon compatriote et ami M. le Prof. Mahaim, médecin-directeur de l'asile de Cery, Lausanne).

II. RUSSIE.

En Russie, depuis que le Tsar libérateur, Alexandre II, donna, en 1884, aux provinces une administration autonome (zemstow), l'assistance des aliénés, très rudimentaire et très imparfaite auparavant, se perfectionna rapidement et aboutit à l'état actuel qui pourrait être envié par les nations les plus civilisées.

Il faut tout d'abord remarquer que le mot *asile* est remplacé par celui d'*hôpital* pour désigner les établissements d'aliénés ; c'est là un détail qui, au fond, possède une grande importance : il est de nature à chasser de l'imagination populaire cette crainte inhérente à l'appellation d'asile d'aliénés et il dénote bien le but principal que doit poursuivre tout établissement de ce genre : la guérison des malades.

Aussi Vallon et Marie (1) ont-ils proposé au Conseil général de la Seine de remplacer la dénomination d'asile par celle d'hôpital en y accolant le nom d'un aliéniste célèbre.

Il y a en Russie plusieurs catégories d'asiles :

1° Les plus nombreux sont les *asiles provinciaux* dépendant des zemstows. Sur 52 gouvernements de la Russie d'Europe, 36 ont des asiles dirigés par les zemstows.

2° Les *asiles municipaux* qui existent à St. Pétersbourg et à Moscou.

3° Les *asiles d'État*, dépendant directement du Ministre de l'Intérieur, sont au nombre de trois (Tworki, Kazan et Vinnitza).

(1) VALLON et MARIE : Les aliénés en Russie. (Rapport au Conseil général de la Seine 1899).

4° Les *asiles militaires,* relevant du Ministre de la Guerre (Cronstadt, Nikolaiev, Varsovie, Tachkento, Pétersbourg), dans lesquels sont placés tous les aliénés militaires, depuis les simples soldats jusqu'aux officiers généraux.

5° Les *cliniques psychiatriques* (Pétersbourg, Moscou, Kazan, Kharkow, Dorpat, Kiew) relevant des universités et entretenues par l'État.

6° Deux *asiles spéciaux :* Notre-Dame de la Miséricorde et Alexandre III, fondés, le premier en 1832 par l'impératrice Maria Pedorowna, le second en 1870 par Alexandre III. Ces deux asiles dépendent directement de la Couronne.

7° Les *maisons de santé* sont très nombreuses en Russie; elles reçoivent toutes des pensionnaires payants et sont dirigées par un médecin-directeur responsable, souvent propriétaire.

Au point de vue administratif, on peut, avec Vallon et Marie, distinguer deux catégories d'asiles : les *quartiers d'hospices* et les *asiles autonomes.*

1° Les premiers ne sont que des annexes greffées sur un hôpital général ; ici le médecin se borne à faire son service hospitalier sans s'inquiéter de la direction qui relève du directeur général de l'hôpital.

2° Tous les asiles autonomes qui constituent la généralité, qu'ils soient départementaux, municipaux, gouvernementaux, militaires, cliniques, spéciaux ou privés, tous ont à leur tête un médecin-directeur. Dans tous les asiles, le médecin-directeur a la haute direction du service médical et administratif.

Le médecin-directeur est nommé par l'administration de l'asile ; dans les asiles départementaux ce sont les zemstows ; dans les asiles municipaux, les Conseils municipaux ; dans les asiles d'État, c'est le Ministre de l'Intérieur ; dans les asiles militaires, le Ministre de la Guerre ; dans les cliniques psychiatriques, l'Université ; dans les asiles spéciaux, l'Empereur ; dans les asiles privés, le propriétaire. Toutefois, le Gouvernement conserve la haute direction de toutes les nominations qu'il doit approuver.

Les médecins-adjoints sont choisis par le médecin en chef; leur nomination doit également être ratifiée par le Gouvernement.

Il n'y a pas en Russie de diplôme spécial en aliénation mentale ; les autorités compétentes se laissent guider avant tout par les titres scientifiques des candidats. Pour les asiles importants, on exige le « degré médical scientifique » qui s'acquiert, les études de médecine étant terminées, par la présentation d'une thèse devant la faculté de Médecine.

Le médecin-directeur, appelé *médecin ordonnateur,* a la responsabilité de tout le service médical et administratif de l'asile; son rôle est de diriger l'établissement et de surveiller ses médecins-adjoints ou médecins sous-ordonnateurs qui sont chacun chef d'une section comprenant en moyenne cent malades ; ils sont responsables de leur section vis-à-vis du médecin en chef qui passe l'inspection des sections.

Certains asiles possèdent en outre des *médecins stagiaires* qui remplissent les fonctions d'internes.

Les médecins-directeurs habitent l'asile ; ceux qui ne remplissent que les fonctions de chef de service dans des hôpitaux, habitent au dehors ; aucun règlement ne leur interdit de faire de la clientèle.

Les appointements des médecins-directeurs varient de 2500 à 3000 roubles, ceux des médecins ordinaires ou adjoints varient de 1200 à 2000 roubles. Ces traitements sont fixes et payés par l'administration à laquelle appartient l'asile.

En ce qui concerne les asiles privés, rien n'est stipulé : les médecins s'entendent avec leurs associés pour fixer leurs honoraires.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner mon distingué Confrère, le Dr Serge Soukhanoff, médecin de la clinique psychiatrique de Moscou).

III. France.

En France, il y a 5 espèces d'asiles :

1° Un *asile d'État*, la Maison Nationale de Charenton, destiné à servir de Maison modèle pour toute la France, placé sous l'autorité immédiate du Ministre de l'Intérieur ; deux médecins et un chirurgien sont attachés à cet établissement.

2° Les *asiles départementaux*, dépendant de la préfecture du département et, en dernier ressort, du Ministre de l'Intérieur ; parmi ces asiles, les uns sont dirigés par des médecins-directeurs, tandis que les autres ont à leur tête un directeur et un médecin en chef, chargés l'un du service administratif, l'autre du service médical.

3° Les *quartiers d'hospices* (Bicêtre, Salpétrière, Nantes), constituant de véritables *asiles municipaux*, dépendant de l'administration de l'assistance publique et appartenant à la ville.

Les médecins de ces quartiers d'hospices sont de simples chefs de service chargés du service médical ; l'administration est confiée au directeur général de l'hôpital.

4° Les *asiles privés faisant fonction d'asiles publics*, tenus généralement par des religieux, surveillés par le Ministre, dirigés par un médecin-directeur non fonctionnaire ou par un médecin en chef non directeur, mais responsable, auquel le Ministre peut adjoindre un médecin fonctionnaire. (Lommelet près Lille).

5° Les *maisons de santé*, exploitées par des médecins-directeurs responsables, soutenus ou non par des sociétés financières. L'autorisation d'ouvrir un asile privé n'est donnée qu'à des médecins-directeurs non fonctionnaires auxquels le Ministre peut adjoindre un médecin fonctionnaire.

Sauf pour certains asiles publics ou en faisant fonction, les services administratifs et médicaux sont donc centralisés entre les mains d'un médecin-directeur responsable ayant sous ses ordres un nombre plus ou moins considérable d'assistants et d'employés.

La nomination des médecins en chef et adjoints des asiles publics est faite par le Ministre de l'Intérieur, à la suite d'un concours médical ; les médecins des quartiers d'hospices sont nommés par la commission administrative de l'hôpital qui s'entend généralement avec le Ministre ; les médecins d'asiles privés faisant fonction d'asiles publics, sont désignés ou agréés par le Ministre qui peut leur adjoindre un médecin fonctionnaire ; enfin les médecins d'asiles privés et des maisons de santé sont également agréés par le Ministre ; généralement même le médecin-directeur est seul autorisé à ouvrir un asile privé et est seul responsable devant l'autorité publique.

Il n'y a pas en France de diplôme spécial, mais les médecins d'asiles publics sont désignés au concours.

Ce concours équivant en réalité à un examen spécial très complets ainsi qu'en témoignent les dispositions suivantes, publiées récemment dans les journaux médicaux français :

Concours pour l'emploi de médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés.

Un concours pour l'admission aux emplois de médecin-adjoint des asiles publics d'aliénés s'ouvrira à Paris le lundi 10 novembre 1902.

Les candidats devront être Français et docteurs en médecine d'une des facultés de l'État, avoir satisfait à la loi sur le recrutement de l'armée et ne pas être âgé de plus de trente-deux ans au jour de l'ouverture du concours ; ils devront justifier d'un stage d'une année, au moins, soit comme internes dans un asile public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale, soit comme chef de clinique ou internes des hôpitaux nommés au concours.

Leur demande devra être adressée au ministre de l'intérieur, qui leur fera connaître si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours. Elle devra parvenir le *jeudi 9 octobre 1902*, au plus tard, au ministère de l'intérieur (1er bureau de la direction de l'assistance et de l'hygiène publiques, 7, rue Cambacérès, qui est exclusivement chargé de l'organisation du concours).

Cette demande sera accompagnée de l'acte de naissance du postulant, de ses états de service et d'une note résumant ses titres et travaux scientifiques, ainsi que des pièces faisant la preuve de son stage et de l'accomplissement de ses obligations militaires.

Le jury chargé de juger le résultat du concours sera composé comme suit :

1° Un inspecteur général des services administratifs du ministère de l'intérieur, désigné par le ministre, président ;

2° Trois professeurs, agrégés ou chargés de cours des maladies mentales, en exercice dans des facultés ou écoles de médecine de l'État ;

3° Trois directeurs médecins ou médecins en chef d'asiles publics d'aliénés ou de la maison nationale de Charenton ;

4° Enfin, un juré suppléant pris parmi les directeurs médecins ou médecins en chef des mêmes établissements.

Tous les jurés seront désignés par le ministre de l'intérieur, sur la proposition du comité des inspecteurs généraux.

Les professeurs, les agrégés ou les chargés de cours seront choisis dans des facultés ou écoles différentes. Les directeurs médecins ou les médecins en chef devront eux-mêmes être pris dans des établissements différents et, en outre, appartenir à des asiles situés hors du ressort des facultés qui auront fourni les professeurs, les agrégés ou les chargés de cours.

En cas d'absence, le président est remplacé par un autre inspecteur général des services administratifs désigné par le ministre de l'intérieur.

S'il se produisait plusieurs absences parmi les autres membres du jury, il serait fait appel au juré suppléant pour remplacer le premier juré absent et les épreuves continueraient, de plein droit, avec les membres restants.

Les épreuves seront toutes subies à Paris, sous le contrôle de l'inspecteur général, président.

Les épreuves écrites sont éliminatoires.

Les épreuves sont au nombre de cinq, savoir :

1° Uue question écrite portant sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, pour laquelle il sera accordé trois heures aux candidats ; le maximum des points sera de 30.

2° Une question écrite portant sur l'organisation des asiles publics d'aliénés et sur la législation des aliénés, pour laquelle il sera accordé deux heures ; le maximum des points sera de 10.

3° Une question orale portant sur la médecine et la chirurgie en général, pour laquelle il sera accordé vingt minutes de réflexion et quinze minutes d'exposition ; le maximum des points sera de 20

4° Une épreuve clinique sur deux malades aliénés. Il sera accordé trente minutes pour l'examen des deux malades, quinze minutes de réflexion et trente minutes d'exposition. L'un des deux malades sera plus spécialement examiné au point de vue médico-légal ; le maximum des points sera de 30.

Aucun des candidats ne pourra subir cette épreuve dans l'asile auquel il appartient ou aura appartenu depuis moins de trois ans.

5° Une épreuve sur titre. Le maximum des points sera de 10 pour cette épreuve et les points devront être donnés au début de la séance de correction des épreuves écrites. Il sera tenu compte de ces points en vue de l'admissibilité des candidats aux épreuves orales et cliniques.

Art 5 — Le nombre des places mises au concours est fixé à dix : il ne pourra, dans aucun cas, être dépassé.

Aucun délai n'est garanti pour la nomination des candidats reçus au concours. Au fur et à mesure des vacances d'emploi qui se produiront dans les asiles d'aliénés, les candidats déclarés admis seront nommés suivant l'ordre de classement par mérite établi par le jury.

C'est à partir du jour de l'installation effective du médecin-adjoint que commenceront à courir ses services. Les avancements de classe pourront être accordés par le ministre, savoir :

Aux directeurs médecins et médecins en chef, après trois ans de stage, au minimum, dans la classe inférieure ;

Aux médecins adjoints, après deux ans, au minimum, dans la classe précédente.

Sont et demeurent abrogées les dispositions antérieures au présent arrêté,

notamment celles de l'article 8 du 7 mars 1900, qui dispensait du concours le chef de clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale à la Faculté de médecine de l'Université de Paris. Ce dernier se trouvera désormais soumis aux mêmes conditions que les autres candidats.

Annexe de l'arrêté du 9 mai 1902.

Le traitement des directeurs médecins, médecins en chef et médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés ont été établis ainsi qu'il suit :

Directeurs médecins et médecins en chef :

Classe exceptionnelle	8,000 fr.
1re classe	7,000 fr.
2e classe	6,000 fr.
3e classe	5,000 fr.

Médecins-adjoints :

Classe exceptionnelle	4,000 fr.
1re classe	3,000 fr.
2e classe	2,500 fr.

A ces traitements s'ajoute la jouissance des avantages en nature déterminés par le règlement (logement, chauffage, éclairage).

Le concours, qui, je le répète, équivant à un examen très sérieux donne donc le titre de médecin-adjoint de 2e classe ; pour s'y présenter, le candidat doit avoir fait un an de stage ou minimum. Le médecin-adjoint de 2e classe ne peut passer dans la classe supérieure qu'après deux années de fonctions ; il lui faut donc six années pour être directeur-médecin ou médecin en chef de 3e classe. Puis, tous les trois ans, il peut monter d'une classe ; il ne devient donc médecin en chef ou médecin-directeur en classe exceptionnel qu'après neuf années de fonctions. Il pratique alors la médecine mentale, en tout, depuis 16 ans.

Le médecin-directeur a la responsabilité des services médical et administratif.

Le médecin en chef non directeur n'a que la responsabililé du service médical ; les médecins-adjoints assurent le service qui leur est prescrit par leur chef. Il existe aussi des élèves internes nommés par le Préfet sur la proposition des médecins en chef.

Le nombre des malades traités par un seul médecin n'est pas prescrit par la loi.

Les médecins-directeurs et les médecins en chef habitent l'asile ; ceux qui ne remplissent que les fonctions de chefs de service dans les hôpitaux habitent au dehors ; les médecins attachés à un asile public ne peuvent pas faire de clientèle.

Les appointements sont payés par le budget de l'asile correspondant ; les traitements des médecins d'asiles publics sont fixés par le Ministre et augmentent tous les 2 ou 3 ans (voir les dispositions précédentes) ; ceux

des médecins d'asiles privés, faisant ou non fonction d'asiles publics, sont fixés de commun accord entre le médecin et son administration.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner mon excellent et distingué Confrère M. le Dr Keraval, médecin-directeur de l'asile départemental d'Armentières).

IV. Allemagne.

En Allemagne il y a :

1° Les *asiles provinciaux* pour indigents, les plus nombreux, dépendant de l'administration provinciale.

2° Les *asiles royaux*, pour indigents, qui sont les cliniques universitaires et dépendent du gouvernement.

3° Les *asiles privés*, pour indigents, peu nombreux, exploités par des communautés religieuses ou des particuliers.

4° Les *maisons de santé*, pour malades payants, appartenant soit à des médecins, soit à des sociétés anonymes.

Tous les asiles provinciaux et royaux ont à leur tête un médecin-directeur qui a sous ses ordres un nombre plus ou moins considérable d'assistants et d'employés.

Les asiles privés et les maisons de santé ont à leur tête soit un médecin-directeur, soit un médecin et un directeur indépendants.

La nomination des médecins d'asiles provinciaux revient à l'administration provinciale ; celle des médecins d'asiles royaux se fait par le gouvernement. La nomination des médecins d'asiles privés et des maisons de santé est faite par l'administration particulière de chaque établissement.

Il n'existe en Allemagne aucun diplôme spécial ; les nominations reposent sur les titres scientifiques des candidats.

Les médecins-directeurs ont la responsabilité de tout le service médical et administratif ; leurs assistants sont responsables vis-à-vis d'eux du service médical de la section qui leur est confiée.

Les médecins non directeurs n'ont nécessairement que la responsabilité du service médical.

Le nombre des malades traités par un médecin est de cent pour les asiles privés ; pour les asiles publics, ce règlement n'existe pas, mais la proportion est généralement analogue. Ainsi à Bonn, pour 700 malades, il y a 6 médecins.

Les médecins d'asiles doivent habiter l'établissement ; ils ne peuvent se livrer à la pratique privée.

Les appointements des médecins d'asiles publics sont fixes ; ceux des médecins d'asiles privés sont fixés de commun accord entre les parties intéressées.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner M. le Prof. Pelman, médecin-directeur de l'asile provincial d'aliénés à Bonn).

V. Angleterre.

En Angleterre il y a :

1° Les *asiles publics de comtés et de bourgs* qui sont les équivalents des asiles départementaux et provinciaux ; ils ne reçoivent généralement pas de pensionnaires.

2° Les *hôpitaux enregistrés*, établissements publics élevés par des particuliers à l'aide de souscriptions, asiles purement charitables, dont les bénéfices sont versés à l'œuvre. Ces asiles prennent des indigents par contrat avec les bourgs, mais ils admettent plus généralement des pensionnaires dont les moyens ne sont pas suffisants et qui paient une faible pension, le reste étant suppléé par l'œuvre.

3° Les *maisons licenciées*, établissements contenant surtout des indigents et quelques pensionnaires, exploitations particulières ressemblant à nos asiles privés pour indigents, dans lesquels les bourgs et les comtés placent leurs malades. Un certain nombre de maisons licenciées sont aménagées pour les pensionnaires payants et sont analogues à de nos maisons de santé.

4° Les *Workhouses*, refuges pour indigents, véritables hospices pour aliénés.

Il y a aussi des malades payants, *single patients*, ou indigents, placés chez des habitants autorisés à recevoir un, deux ou trois aliénés ; mais cette dernière catégorie concerne plutôt l'assistance familiale que l'organisation des asiles.

Tous les asiles possèdent un médecin-directeur, (superintendant), qui a la direction générale et le contrôle de tout le personnel ; le service médical est complété par un nombre plus ou moins considérable de médecins-assistants.

Les médecins sont nommés par le Comité des asiles, comité officiel pour les asiles appartenant aux autorités ou à la bienfaisance, au contraire particulier pour les établissements privés.

Les obligations du superintendant sont nombreuses : il est responsable du service médical et administratif, de la conservation des registres et rapports ordonnés par la loi et en particulier : du *Journal médical*, où sont relatés, chaque jour, les faits importants ; du *livre d'observations*, où sont transcrites les observations des malades ; du *livre des restraints*, où sont signalés, chaque jour, les moyens de coërcition.

Les médecins-assistants sont sous l'autorité du superintendant et, par suite, du Comité administratif. Ils surveillent, chacun dans sa division, le traitement et l'hygiène des malades, sous les ordres du superintendant; ils remplissent en somme les fonctions d'internes.

Le superintendant, ainsi que les assistants, doivent habiter l'asile; ces derniers doivent être célibataires, sauf le premier assistant qui remplace le superintendant en cas d'absence.

La loi ne fixe pas le nombre maximum de malades traités par un seul médecin ; dans les asiles du comté de Londres, il y a environ 340 malades pour un médecin. Mais, comme, d'autre part, les assistants n'ont que le rôle d'internes, tous les aliénés des asiles sont traités par le superintendant, ce qui donne un nombre extraordinaire de malades traités par le médecin-directeur ; à Banstead 2,303 (1 superintendant et 6 assistants), à Caw Hill 2,112 (1 superintendant et 6 assistants), à Clairbury 2,494 (1 superintendant et 8 assistants), à Colney Hatch 2,412 (1 superintendant et 8 assistants), à Hanwell 1,988 (1 superintendant et 6 assistants).

Les médecins d'asiles ne peuvent pas faire de clientèle.

Leurs appointements sont fixes ; ceux des superintendants sont très gros et peuvent atteindre 27,000 frs., ceux des assistants varient de 3,500 à 7,500 frs.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner M. le Dr Mickle, superintendant de l'asile de Grove-Hall, Londres).

VI. Écosse.

En Écosse, *chaque district* est obligé d'avoir un asile pour indigents ; les aliénés curables ou dangereux sont seuls admis dans les asiles ordinaires, les autres sont évacués dans les poorhouses, asiles de chroniques, les colonies familiales et les training schools.

Il y a donc :

1° Les *asiles publics,* royaux, de district et de paroisse.

2° Les *poorhouses,* asiles ouvroirs pour chroniques, analogues aux workhouses.

3. Les *training schools,* hospices pour idiots et imbéciles.

4° Les *maisons de santé* pour payants, peu nombreuses.

Enfin le placement dans les familles, très étendu, qui ressort de l'assistance familiale.

Chaque asile public est dirigé par un superintendant, médecin-directeur, responsable des services administratif et médical ; il est assisté par des assistants en nombre variable.

Les obligations du superintendant et des assistants sont analogues à celles qu'ils ont en Angleterre.

Les appointements du superintendant varient de 12,000 à 50,000 frs.

VII. Autriche.

En Autriche, il y a :

1° Les *asiles provinciaux,* pour les indigents.

2° Les *maisons de santé privées*, destinées aux aliénés aisés, qui toutes sont la propriété de médecins psychiâtres.

Tous les médecins en chef des asiles provinciaux ou privés, sont

en même temps directeurs ; chaque asile a donc à sa tête un médecin-directeur qui, suivant l'importance de l'établissement, peut avoir sous ses ordres un ou plusieurs médecins en chef non directeurs, chargés des services médicaux. Ces médecins en chef ont, à leur tour, sous leurs ordres, des médecins-adjoints.

La nomination et la révocation de tous les médecins des asiles publics reviennent aux autorités autonomes des provinces. Ces nominations ne reposent sur aucun diplôme spécial, mais, en règle générale, l'administration provinciale demande l'avis d'un collège psychiatrique.

Les médecins-directeurs ont la responsabilité de tout le service médical et administratif ; les médecins en chef, qui leur sont subordonnés, sont responsables vis-à-vis d'eux du service médical de la section qui leur est confiée.

Le nombre des malades traités par un médecin n'est pas fixé par la loi.

Tous les médecins d'asiles publics sont logés gratuitement, les médecins-adjoints sont en outre nourris. Les médecins-directeurs, propriétaires d'asiles privés, habitent également leur établissement.

Les médecins d'asiles ne font guère que de la clientèle nerveuse et mentale. Les appointements des médecins-directeurs oscillent autour de 3000 florins ; ceux des médecins en chef autour de 2400 florins, ceux des médecins-adjoints varient de 800 à 1400 florins. Ces appointements sont fixes.

Le traitement des médecins d'asiles privés ne sont pas fixés par la loi ; ceux-ci étant à la tête d'une exploitation particulière qui leur appartient en retirent le bénéfice qu'ils jugent bon.

(D'après les renseignements qu'ont bien voulu me donner MM. les Professeurs Obersteiner de Vienne et Pick de Prague.)

VIII. Hongrie.

En Hongrie, l'assistance des aliénés est dirigée par l'État.

1° Tous les asiles publics sont des *asiles d'État.*

2° Il n'y a qu'une seule *maison de santé* privée, appartenant au Dr Otto Schwartzer, destinée aux malades payants.

Tous les asiles de l'État ont à leur tête un médecin-directeur qui, suivant l'importance de l'établissement, peut avoir, sous ses ordres, un ou plusieurs médecins en chef non directeurs, chargés des services médicaux ; ceux-ci ont, à leur tour, sous leurs ordres, des médecins adjoints.

La nomination de tous les médecins des asiles d'État se fait par décret du Ministre de l'Intérieur, qui demande un rapport au Conseil d'hygiène public ; les nominations ne reposent sur aucun diplôme spécial, mais sur la démonstration de connaissances spéciales et de travaux scientifiques.

Les médecins-directeurs ont la responsabilité des services médical et

administratif; les médecins en chef qui leur sont subordonnés sont responsables vis-à-vis d'eux du service médical de la section qui leur est confiée.

La loi ne prescrit pas un maximum de patients pour un seul médecin : « Dans l'état actuel, qui est le pire possible, m'écrit le Dr Salgo, nous avons un encombrement inouï. Dans notre asile, à Lipometzo, nous avons, dans deux divisions, à peu près 1200 malades, c'est-à-dire 600 pour un médecin en chef et ses deux adjoints ».

Les médecins d'asiles habitent l'établissement ; ils peuvent donner des consultations ayant trait à leur spécialité. Ils sont logés et chauffés et, de plus, les médecins-adjoints sont nourris.

Les appointements sont fixes ; ils sont à peu près de 6000 couronnes (à peu près 6000 frs.) pour le médecin-directeur ; 3200 à 3600 couronnes pour les médecins en chef ; 2000 couronnes pour les adjoints.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner M. le Dr Salgo, médecin-directeur de l'asile de Lipometzo.)

IX. Italie.

En Italie, il y a :

1° Des *asiles provinciaux*, au nombre de 41, dépendant de l'administration provinciale ;

2° Des *quartiers d'hospices*, au nombre de 64, constitués par des annexes aux hôpitaux, dépendant de l'administration municipale ;

3° Des *asiles privés*, pour indigents, peu nombreux, exploités par des communautés religieuses ou des particuliers ;

4° Des *maisons de santé* (case di salute), au nombre de 25, destinées aux aliénés aisés.

Dans les asiles provinciaux, les médecins sont en même temps directeurs (direttori-medici) ; dans les quartiers d'hospices ils ne sont chargés que du service médical ; dans les asiles privés et les maisons de santé privées, ils sont ou propriétaires de l'établissement et par suite directeurs, ou simplement chargés du service médical.

Les médecins-directeurs des asiles provinciaux sont nommés par les Conseils provinciaux, les médecins-adjoints par les Députations provinciales ou par les Conseils d'administration des asiles, sur la proposition du médecin-directeur.

Dans les quartiers d'hospices, les médecins sont nommés par l'administration municipale ; dans les asiles privés et les maisons de santé, ils sont choisis par les propriétaires.

Les médecins-directeurs ont la responsabilité des services médical et administratif ; les médecins-adjoints sont sous leurs ordres. Les médecins en chef non directeurs n'ont nécessairement que la responsabilité du service médical.

Le nombre des malades traités par un seul médecin n'est pas prescrit par la loi.

Les médecins-directeurs des asiles provinciaux habitent l'établissement ; ceux qui ne remplissent que les fonctions de chef de service dans les hôpitaux habitent au dehors. Les uns et les autres sont autorisés à faire de la clientèle.

Les appointements des médecins d'asiles provinciaux et municipaux sont fixes : ils varient de 3000 à 7000 frs. ; ceux des médecins d'asiles privés sont fixés de commun accord entre le médecin et son administration.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me transmettre M. le Prof. Tamburini, médecin-directeur de l'asile de Reggio-Emilia.)

X. Hollande.

En Hollande, il existe :

1° Des *asiles d'État*, dépendant directement du gouvernement (Medemblik et Grave.)

2° Un *asile provincial*, (Meeremberg), administré par la province.

3° Des *asiles municipaux*, dépendant des communes.

4° Des *asiles privés*, exploités par des particuliers et des communautés religieuses.

5° Des *maisons de santé*, pour malades payants.

Dans tous ces asiles, il n'y a aucune règle fixe concernant la dualité des services administratif et médical ; dans les uns, le médecin en chef est en même temps directeur ; dans les autres, il n'est chargé que du service médical.

La nomination des médecins appartient au pouvoir administratif de l'asile : pour les asiles d'État, c'est le gouvernement ; pour les asiles provinciaux, c'est la province ; pour les asiles municipaux, c'est la commune ; pour les asiles privés et les maisons de santé, c'est l'administration de l'établissement.

La responsabilité du médecin en chef varie suivant qu'il est ou non directeur, elle porte sur toutes les fonctions qui lui sont dévolues.

La loi admet un maximum de 200 patients pour un seul médecin.

Généralement les médecins habitent l'établissement : ce n'est cependant pas là une condition indispensable, certains médecins habitent à une certaine distance de l'asile.

Ils peuvent donner des consultations.

Leurs traitements sont fixes et varient, pour les médecins-directeurs, de 3000 à 6000 florins, pour les adjoints de 1000 à 3000 fl., ces derniers jouissant en outre du logement et de la nourriture gratuits.

En ce qui concerne les asiles privés, il n'y a aucune règle ; les médecins y sont payés suivant leurs conventions avec la direction de l'établissement.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me fournir M. le Dr van Deventer, médecin-directeur de l'asile de Meeremberg).

XI. Roumanie.

En Roumanie, il y a :

1° Des *asiles publics*, pour les indigents, sous la dépendance des *éphories* et des *épitropies*, institutions supérieures des hôpitaux et hospices.

2° Des *maisons de santé* privées, pour malades payants, dirigées par des médecins.

Dans chaque asile, il y a un médecin-directeur, assisté ou non, suivant l'importance de l'établissement, d'un médecin en chef et de médecins-adjoints.

La nomination de tous les médecins des asiles publics se fait par le Ministre de l'Intérieur, par décret royal, sur la proposition des éphories et épitropies.

Une grave négligence ou une incapacité bien constatée, ou encore l'âge de 70 ans sont les seuls motifs de leur révocation qui est prononcée par le Ministre.

Ces nominations ne reposent sur aucun diplôme spécial, mais elles se font à la suite d'un concours public comprenant des questions de pathologie générale, de pathologie spéciale, de clinique et d'anatomie pathologique. Les médecins en chef doivent avoir une pratique d'au moins 4 ans.

Les maisons de santé privées doivent être autorisées par le gouvernement : le médecin qui les dirige doit donc être agréé par l'État.

La responsabilité des médecins-directeurs porte sur tout le service administratif et médical ; les médecins-adjoints sont responsables, vis-à-vis de leur chef, du service qui leur est confié.

Le nombre des malades traités dans chaque asile varie entre 80 et 250 ; le service médical comprend un médecin en chef, un adjoint, deux internes et un pharmacien. Il y a donc environ une proportion de 100 malades pour un médecin.

Les médecins en chef ne sont pas obligés d'habiter l'asile ; un adjoint doit y séjourner constamment. Ils peuvent faire de la clientèle.

Les appointements des médecins des asiles publics sont fixes ; ils varient, pour les médecins en chef, entre 3500 et 6000 frs., pour les adjoints entre 1000 et 3000 frs.

Les bénéfices des médecins dirigeant les maisons de santé privées sont variables.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner M. le Dr Soutzo, Professeur de Psychiatrie à l'Université de Bucarest.)

XII. Serbie.

En Serbie, il n'y a que des *asiles d'État,* dépendant directement du Ministère de l'Intérieur qui a la direction du service sanitaire.

A la tête de chaque asile se trouve un médecin-directeur assisté par des médecins-secondaires et des médecins-adjoints.

La nomination de tous les médecins appartient au gouvernement ; elle se fait par ukase du Roi, sur la proposition du Ministre de l'Intérieur ; leur révocation se fait de même.

Ces nominations ne nécessitent aucun diplôme spécial ; elles reposent sur le diplôme de docteur en médecine des facultés de Paris, Vienne, Berlin, mais on exige du candidat des travaux spéciaux sur la psychiatrie ou la neurologie.

Le médecin-directeur est chargé des services administratif et médical, dont il est responsable vis-à-vis du gouvernement ; il confie ses malades, par sections, aux médecins-secondaires et adjoints qui sont responsables vis-à-vis de lui et visitent 2 fois par jour tous les malades.

La loi ne prescrit pas le nombre maximum de malades traités par un seul médecin, mais le médecin en chef peut demander la nomination d'autant de médecins qu'il le juge nécessaire, sans s'exposer à un refus. En réalité, il y a un médecin par 100 malades.

Les médecins-directeurs et les médecins en chef n'habitent pas l'établissement ; un adjoint y séjourne constamment. Les médecins d'asile peuvent faire de la clientèle.

Leurs traitements sont fixes ; ils varient entre 2500 et 5000 frs. pour les médecins en chef, qui ont droit à l'éméritat au bout de 30 ans ; (l'augmentation est de 500 frs. tous les 5 ans), les médecins-secondaires et adjoints touchent de 2000 à 4000 frs.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner M. le Dr Vassitch, médecin de l'établissement pénitentiaire à Belgrade.)

XIII. Danemark.

En Danemark, il existe trois catégories d'asiles :

1° Les *asiles d'État,* au nombre de cinq, dépendant directement du Ministère de la Justice (Vordingborg, Middelfast, Aarhus, Viborg).

2° Des *asiles municipaux,* dépendant des communes respectives.

3° Des *maisons de santé,* peu nombreuses, exploitées par des particuliers et destinées aux malades payants.

Dans les asiles d'État, le médecin en chef est membre de la direction des asiles, il intervient donc dans l'administration, mais il n'est pas chargé directement de l'économat qui est confié à l'inspecteur ; dans les asiles municipaux, le service médical est généralement indépendant du service

administratif ; les maisons de santé sont dirigées par des médecins qui assument toute la responsabilité.

La nomination et la révocation des médecins en chef des asiles de l'État se font par le Ministre de la Justice ; les médecins subalternes sont désignés par la direction de l'asile ou par le médecin en chef. Dans les asiles municipaux, c'est la commune qui fait les nominations ; dans les maisons de santé, c'est l'administration particulière de l'établissement. Ces nominations ne reposent pas sur un diplôme spécial.

Le médecin en chef a la responsabilité complète du service qui lui est confié ; médical seul ou médical et administratif suivant les cas.

Le nombre de patients traités par un seul médecin n'est pas déterminé par la loi. D'après le tableau suivant, on voit qu'en réalité, dans les asiles de l'État et dans l'asile municipal de St.-Jean, ce nombre est de 150 à 300 malades par médecin.

ASILE	NOMBRE DE PATIENTS	NOMBRE DE MÉDECINS ET LEURS APPOINTEMENTS :		
		MÉDECIN EN CHEF	ADJOINTS	INTERNES
St.-Jean	1100	1 : 5500-7000 couronnes avec logement etc.	3 { 2 : 3600-4800 cour. avec logem. etc. ; 1 : 1200 cour. avec table et logement }	3 : 800 couronnes avec table et logement
Vordingborg	480	1 : 4400-6000 couronnes avec logement etc.	2 { 1 : 1400-2200 cour. avec table et logem. ; 1 : 1200 cour. avec table et logement }	1 : 600 couronnes avec table et logement
Middelfast	700	1 : idem.	2 { 1 ; 1 } idem.	2 { 1 : 1000 cour. table et logem. ; 1 : 50 cour. par mois table et log. }
Aarhus	540	1 : 4000-5600 couronnes avec logement etc.	2 { 1 ; 1 } idem.	2 { 1 : 600 cour. table et logem. ; 1 : 50 cour. par mois table et log. }
Viborg	340	1 : 4400-6000 cour. avec logem. etc.	1 : 1400-2200 couron avec table et logem.	
en somme	3160	5	10	8

On y voit également que le traitement des médecins est fixe et varie de 4,000 à 7,000 couronnes pour les médecins en chef, de 1,200 à 4,800 couronnes pour les adjoints et de 600 à 800 couronnes pour les internes.

Les médecins doivent habiter l'asile ; ils ne peuvent pas faire la pratique courante mais sont autorisés à donner des consultations.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner M. le Prof. Knud Pontopiddan, de Copenhague).

XIV. Suède-Norwège.

En Suède-Norwège, il y a :

1° Des *asiles d'État*, pour indigents, dépendant directement du gouvernement.

2° Des *asiles privés*, pour indigents, peu nombreux, exploités par des particuliers, surtout réservés aux incurables.

3° Des *maisons de santé*, pour malades payants, exploitées par des particuliers.

Tous les asiles, tant publics que privés, doivent être dirigés par un médecin-directeur.

Dans les asiles d'État, la nomination du médecin-directeur appartient au roi ; les médecins en second (Reserve-aertzte) sont nommés par le directeur du Comité médical civil ; les assistants par le médecin-directeur.

La nomination des médecins-directeurs, en second et assistants, des asiles privés est proposée par l'administration de l'établissement et ratifiée par le roi.

Ces nominations ne reposent sur aucun diplôme spécial.

Le médecin-directeur a la responsabilité des services administratif et médical ; les médecins en second et les assistants assurent le service qui leur est confié par le médecin-directeur.

La loi ne prescrit pas un nombre maximum de malades pour un seul médecin ; en réalité, ce nombre est de 75 à 100.

Les appointements des médecins d'asiles de l'État sont fixes; ceux des médecins-directeurs sont de 4800 couronnes, ceux des médecins en second de 2400 à 3200 cour., ceux des assistants de 600 à 1200 cour., en plus des logement, feu et lumière ; les assistants sont de plus nourris.

Dans les asiles privés, les appointements sont fixés de commun accord entre les intéressés.

Tous les médecins d'asiles habitent l'établissement.

(D'après les renseignement qu'a bien voulu me fournir M. le Dr Vogt, médecin-directeur des asiles de l'État à Christiania).

XV. Grèce.

En Grèce, il n'y a que deux asiles :

1° L'*asile d'État* de Corfou, dépendant directement du gouvernement.

2° L'*asile privé* de Dromocaïtis, situé près d'Athènes, administré, selon le testament de Dromocaïtis, par un conseil administratif.

Ces deux asiles ont à leur tête un médecin-directeur qui dirige le service administratif et médical.

Dans l'asile d'État, le médecin-directeur est nommé directement par le gouvernement, sur la proposition du conseil sanitaire du Ministère de l'Intérieur.

Dans l'asile de Dromocaïtis, le médecin-directeur est nommé par le Ministre, sur la proposition du conseil administratif de l'établissement et après approbation du conseil sanitaire. En cas de divergence d'opinion entre ces deux avis, c'est le conseil des ministres qui prend une décision. Les révocations se font de même.

Les médecins-adjoints sont nommés par le gouvernement sur la proposition du médecin-directeur.

Ces nominations ne reposent sur aucun diplôme spécial ; elles se basent sur les travaux scientifiques des candidats.

Les médecins-directeurs ont la responsabilité du service médical et administratif ; les adjoints sont responsables, vis-à-vis de lui, du service médical qui leur a été confié.

A Corfou, les médecins n'habitent pas l'asile ; dans l'établissement de Dromocaïtis, le médecin-directeur et un adjoint y logent.

Le nombre des malades confiés à un seul médecin ne dépasse pas 180.

Les appointements des médecins-directeurs sont de 5000 frs. pour Corfou et 6000 frs. pour Dromocaïtis ; les adjoints ont de 1800 à 3000 frs. A Corfou, le médecin est payé par le Gouvernement, à Dromocaïtis par le conseil d'administration de l'asile.

Tous peuvent faire de la clientèle.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me fournir M. le Dr Catsaras, médecin de l'asile de Dromocaïtis-Athènes.)

XVI. Portugal.

En Portugal, il y a :

1° Un *asile d'État* (Lisbonne), dépendant directement du gouvernement.

2° Un *asile particulier* (Porto), construit et entretenu par le legs du comte Ferreni dont il porte le nom ; cet asile est administré par *La Misericordia* de Porto, société de bienfaisance, qui a sous sa dépendance presque tous les établissements de charité de la ville.

3° Deux *maisons de santé* privées, destinées au traitement des aliénés payants, exploitées par des médecins.

Les asiles de Lisbonne et de Porto ont à leur tête un médecin-directeur qui, sans avoir véritablement des fonctions administratives, nomme tout le personnel des infirmiers, propose la nomination des surveil-

lants et donne son opinion sur la valeur de tous les fonctionnaires à nommer.

A Lisbonne, les médecins sont nommés par le gouvernement ; à Porto ils sont nommés au concours pour la Miséricordia. Ces nominations ne reposent sur aucun diplôme spécial, mais les médecins ayant fait preuve de capacité en pathologie mentale sont préférés aux autres.

Le médecin-directeur a la responsabilité du service médical et administratif ; il est assisté par des médecins-adjoints et des médecins-internes.

A Lisbonne et à Porto, les médecins-directeurs et adjoints habitent l'asile, ils peuvent faire de la clientèle.

La loi ne détermine pas le nombre maximum de malades traités par un seul médecin ; à Porto il y a cinq médecins, (un directeur, un adjoint, deux médecins-internes et un chirurgien) pour 410 malades. A Lisbonne il n'y a que deux médecins et un chirurgien pour 700 patients. Les appointements sont fixes.

En ce qui concerne les maisons de santé privées, les médecins sont payés suivant les bénéfices de l'établissement.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me fournir M. le Dr Jules de Mattos, médecin-directeur de l'asile de Porto).

XVII. Turquie.

En Turquie, ainsi que nous le dit notre distingué collègue le Dr Mongéri, l'assistance des aliénés n'est pas réglementée. A Constantinople, il existe seulement six asiles ayant une certaine organisation ; ce sont :

1° L'*asile gouvernemental* ottoman de Toptachis à Scutarie d'Asie.

2° L'*asile de la communauté grecque* à Boloutkli.

3° L'*asite de la communauté arménienne grégorienne* à Yedi Koulie.

4° L'*asile de la communauté arménienne catholique* à Péro.

5° L'*asile privé* de la paix à Chichli.

6° Une *section pour aliénés* à l'hôpital de la colonie italienne.

Dans tous les asiles ottomans le médecin est simplement chargé du service médical ; il a, à côté de lui, un directeur-administratif.

Pour l'asile gouvernemental, la nomination et la révocation du médecin en chef et des adjoints sont faites par *irade* impériale sur la proposition de *personnes influentes* (sic) et sans aucun critérium.

Dans les asiles des communautés, les médecins en chef sont choisis parmi les spécialistes de la ville par les conseils d'administration. Les médecins-adjoints sont désignes par le médecin en chef.

Dans l'asile privé et à l'hôpital italien, les médecins sont nommés par la direction.

Ces nominations ne reposent sur aucun diplôme spécial.

Le médecin en chef a la responsabilité du service médical vis-à-vis de son administration ; il est assisté par un ou plusieurs adjoints.

Un médecin de garde doit habiter l'asile ; les médecins peuvent faire de la clientèle.

La loi ne détermine pas le nombre maximum des malades traités par un seul médecin ; les appointements des médecins ne sont pas réglementés ; ces derniers s'entendent avec leur administration pour fixer le taux de leurs émoluments.

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me fournir M. le Dr Luigì Mongéri, médecin aliéniste de l'Hôpital royal Italien de Constantinople).

XVIII. New-York.

Dans l'État de New-York, il y a :

1o Des *asiles d'État* où sont placés *tous* les aliénés indigents.

2o Des *maisons de santé*, pour malades payants, exploitées par des sociétés ou des médecins.

Tous les asiles d'État ont à leur tête un médecin-directeur (superintendant) assisté d'un nombre plus ou moins grand de médecins-adjoints.

Les maisons de santé ont à leur tête soit un médecin-directeur, soit un médecin et un directeur.

La nomination des médecins des asiles de l'État est faite par le gouvernement ; celle des médecins des maisons de santé appartient aux administrations particulières de ces établissements, mais elle doit être agréée par l'État.

Pour devenir médecin-adjoint, le candidat doit passer un examen devant une commission spéciale d'État ; les directeurs sont généralement choisis parmi les plus anciens médecins-adjoints.

En ce qui concerne les maisons de santé, il faut avoir passé cinq années comme médecin des asiles de l'État pour avoir le droit de diriger un asile privé.

Le superintendant a la responsabilité des services médical et administratif ; ses adjoints remplissent, comme en Angleterre et en Écosse, le rôle d'internes. Dans les maisons de santé où il y a un directeur administratif indépendant, le médecin en chef n'est nécessairement chargé que du service médical.

Le nombre des malades à admettre dans les maisons de santé est prescrit par la commission de surveillance (Commission in Lunacy), composée de trois membres : un médecin, un avocat et un civil.

Dans les asiles de l'État il y a de 50 à 300 malades pour un médecin.

Les médecins d'asiles doivent habiter l'établissement ; ils ne peuvent pas faire de clientèle.

Les appointements des médecins d'asiles publics sont fixes ; ils varient

	NATURE DES ASILES	DIRECTION	NOMINATION DES MÉDECINS	BASES DE LA NOMINATION
SUISSE	1) Asiles cantonaux.	Médecin-directeur sauf une exception.	Conseil d'État cantonaux	Pas de diplôme spécial ; les médecins-directeurs doivent avoir fait un stage dans un asile.
	2) Asiles privés. 3) Maison de santé.	Médecin-directeur ou non directeur.	Agréement du Conseil d'État.	
RUSSIE	1) Asiles provinciaux. 2) Asiles municipaux. 3) Asiles d'État 4) Asiles militaires 5) Cliniques psychiatriques 6) Asiles spéciaux. 7) Maisons de santé.	Dans tous les asiles russes il y a un médecin-directeur, sauf dans les quartiers d'hôpitaux généraux où le médecin n'est chargé que du service médical.	L'Administration de l'asile avec approbation du gouvernement.	Pas de diplôme spécial ; titres scientifiques.
FRANCE	1) Asile d'État. 2) Asiles départementaux. 3) Quartiers d'hospices.	Dans les asiles publics ou en faisant fonction, il y a soit un médecin-directeur, soit un médecin et un directeur.	Pour les asiles publics (état et départementaux) par le Ministre de l'Intérieur.	Pas de diplôme spécial ; les médecins d'asiles publics sont désignés au concours.
	4) Asiles privés faisant fonction d'asiles publics. 5) Maisons de santé.	Dans les asiles privés, il y a un médecin-directeur ou non directeur mais responsable.	Pour les quartiers d'hospices, asiles privés f.f d'asiles publics, maisons de santé, agréement du Ministre.	
ALLEMAGNE	1) Asiles provinciaux. 2) Asiles royaux.	Médecin-directeur.	Administration provinciale et gouvernement	Pas de diplôme spécial.
	3) Asiles privés. 4) Maisons de santé.	Médecin-directeur ou non directeur.	Administration particulière.	
ANGLETERRE	1) Asiles de comtés et de bourg 2) Hôpitaux enregistrés. 3) Maisons licenciées. 4) Workhouses.	Médecin-directeur (superintendant).	Comité des asiles.	Pas de diplôme spécial.
ECOSSE	1) Asiles de districts royaux. 2) Poorhouses. 3) Training schools. 4) Maisons de santé.	Médecin-directeur (superintendant).	Comité des asiles.	Pas de diplôme spécial.

Nombre naximum des lades traités par ı seul médecin	LES MÉDECINS HABITENT-ILS L'ASILE	APPOINTEMENTS	PEUVENT-ILS FAIRE LA CLIENTÈLE
En moyenne 100 malades ur un médecin.	Tous habitent l'asile.	Fixes pour les asiles publics. Médecins-directeurs : 5500-7000 sous-directeurs : 4000-5500 assistants : 1200-2000 internes : 60 fr. par mois. Pour les asiles privés pas de réglementation.	Le Directeur peut faire de la pratique consultative.
En moyenne o malades pour un médecin.	Les médecins-directeurs habitent l'asile ; ceux qui ne sont chargés que d'un service hospitalier logent au dehors.	Fixes pour les asiles publics. Médecins-directeurs : 2500-3000 roubles, médecins-adjoints 1200-2000 r. Pour les maisons de santé pas de réglementation.	Les médecins peuvent faire de la clientèle.
s de réglementation.	Les médecins-directeurs et en chefs habitent l'asile, sauf dans les quartiers d'hôpitaux.	Fixes pour les asiles publics. Pour les asiles privés, pas de réglementation.	Les médecins d'asiles publics ne peuvent pas faire de clientèle.
En moyenne o malades pour un médecin.	Tous habitent l'asile.	Fixes pour les asiles publics. Pour les asiles privés pas de réglementation.	Les médecins ne peuvent pas faire de clientèle.
ıs de réglementation, il y a en yenne 340 malades pour un médecin.	Tous habitent l'asile	Fixes pour les asiles publics. Superintendant 27000. Assistants 3500-7500. Pour les maisons de santé pas de réglementation.	Id.
Id.	Tous habitent l'asile.	Fixes pour les asiles publics. Superintendants 12000 à 50000. Pour les maisons de santé, pas de réglementation.	Id.

	NATURE DES ASILES	DIRECTION	NOMINATION DES MÉDECINS	BASES DE LA NOMINATION
AUTRICHE	1) Asiles provinciaux. 2) Maisons de santé.	Médecin-directeur partout.	Administration provinciale.	Pas de diplôm[e] spécial; générale[ment] sur avis d'[un] collège psychia[trique].
HONGRIE	1) Asiles d'État. 2) Une maison de santé.	Médecin-directeur partout	Ministre de l'Intérieur sur rapport du Conseil d'hygiène.	Pas de diplôme spécial; titres scientifiques
ITALIE	1) Asiles provinciaux. 2) Quartiers d'hospices. 3) Asiles privés. 4) Maisons de santé.	Médecins-directeurs. Médecins non directeurs. Médecin-directeur ou non.	Administration provinciale. Administration municipale. Propriétaire.	Pas de diplôme spécial.
HOLLANDE	1) Asiles d'État. 2) Asile provincial. 3) Asiles municipaux. 4) Asiles privés. 5) Maisons de santé.	Médecin-directeur ou non	État. Province. Commune. Propriétaire.	Pas de diplôme spécial.
ROUMANIE	1) Asiles d'État. 2) Maisons de santé.	Médecin-directeur partout.	Ministre de l'Intérieur sur proposition de l'administration des hospices Agrément du ministre.	Pas de diplôme spécial; concour[s]
SERBIE	Asiles d'État.	Médecin-directeur partout.	Ministre de l'Intérieur.	Pas de diplôme spécial; titres scientifiques.
DANEMARK	1) Asiles d'État. 2) Asiles municipaux. 3) Maisons de santé.	Médecin-directeur ou non.	Ministre de la justice. Commune. Propriétaire.	Pas de diplôme spécial.

Nombre maximum des [ma]lades traités par [u]n seul médecin	LES MÉDECINS HABITENT-ILS L'ASILE	APPOINTEMENTS	PEUVENT-ILS FAIRE LA CLIENTÈLE
[P]as de réglementation.	Tous habitent l'asile.	Fixes pour les asiles publics. Médecins-directeurs : 3000 florins. Médecins en chef : 2400 florins. Médecins-adjoints : 800-1400 fl. Pour les maisons de santé, pas de réglementation.	Peuvent faire la clientèle nerveuse et mentale.
[Pa]s de réglementation	Tous habitent l'asile.	Fixes pour les asiles publics. Médecins-directeurs : 6000 cour. Médecins en chefs : 3200 à 3600 Médecins-adjoints : 2000 cour. Pour les maisons de santé, pas de réglementation.	Peuvent donner des consultations ayant trait à leur spécialité.
[P]as de réglementation.	Dans les asiles provinciaux le médecin-directeur habite l'établissement. Dans les quartiers d'hospices, les médecins logent au dehors. Dans les asiles privés ils habitent ou non l'asile suivant qu'ils sont ou non directeurs.	Fixes pour les asiles publics de 3000 à 7000 fr. Pour les asiles privés pas de réglementation.	Peuvent faire de la clientèle.
Maximum de 200 [p]atients pour un seul médecin.	Rien de fixe.	Fixes pour les asiles publics. Médecins-directeurs : 3000 à 6000 fl. Médecins-adjoints : 1000 à 3000 fl. Pour les asiles privés, pas de réglementation	Peuvent faire la consultation.
Moyenne de [..]o malades pour un médecin.	Un adjoint doit y habiter.	Fixes. Médecins-directeurs : 3500 à 6000 fl. Médecins-adjoints : 2000-3000 fl. Pour les maisons de santé, pas de réglementation.	Les médecins peuvent faire de la clientèle.
En moyenne 100 malades pour un médecin.	Un adjoint doit y habiter.	Fixes. Médecins-directeurs : 2500 à 5000 fr. Médecins-adjoints : 2000-4000 fr.	Id.
[2]00 à 300 malades pour un médecin.	Tous doivent habiter l'asile.	Fixes pour les asiles publics. Médecins en chefs : 4000 à 7000 couronnes. Médecins-adjoints 1200-4800. Internes 600-800 Pour les maisons de santé, pas de réglementation.	Peuvent faire la consultation.

	NATURE DES ASILES	DIRECTION	NOMINATION DES MÉDECINS	BASES DE LA NOMINATION
SUÈDE-NORWÈGE	1) Asiles d'État. 2) Asiles privés. 3) Maisons de santé.	Médecin-directeur partout.	Le roi, le comité médical civil et le médecin-directeur. Administration particulière, ratification du roi.	Pas de diplôm spécial.
GRÈCE	1) Un asile d'État. 2) Un asile privé. 3) Maisons de santé.	Médecin-directeur partout.	Ministre de l'Intérieur. Conseil administratif de l'asile, approbation du Ministre.	Pas de diplôm spécial ; trava scientifiques.
PORTUGAL	1) Un asile d'État. 2) Un asile particulier. 3) Deux maisons de santé.	Médecin-directeur. Médecin-directeur ou non.	Gouvernement. Administration. Propriétaire.	Pas de diplôm titres scientifiqu quelquefois concours.
TURQUIE	1) Un asile gouvernemental. 2) Trois asiles religieux. 3) Un asile privé. 4) Un quartier d'hospices.	Médecin non directeur.	Sultan. Administration respective.	Pas de diplôme
NEW-YORK	1) Asiles d'État. 2) Maisons de santé.	Médecin-directeur (superintendant) partout.	Commission administrative.	Examen spéci Directeur parm méd.-adj. ancie

Nombre maximum des malades traités par un seul médecin	LES MÉDECINS HABITENT DANS L'ASILE	APPOINTEMENTS	PEUVENT ILS FAIRE LA CLIENTÈLE
75 à 100 malades pour un médecin.	Tous habitent l'asile.	Fixes. Médecins-directeurs : 4800 cour. un médecin second : 2400-3200 assistants : 600 à 1200. Rien de fixe.	Peuvent faire la consultation.
Maximum de 180 malades pour un médecin.	Rien de fixe.	Fixes pour l'asile d'Etat. Médecins-directeurs : 5000-6000 frs. Médecins-adjoints : 1800-3000 frs. Pour les asiles privés, pas de réglementation.	Peuvent faire de la clientèle.
Pas de réglementation.	Tous habitent l'asile.	Fixes pour les asiles publics. Pour les maisons de santé, pas de réglementation.	Peuvent faire de la clientèle.
Pas de réglementation.	Un médecin de garde.	Rien de fixe.	Peuvent faire de la clientèle.
Moyenne de 50 à 300 pour un médecin.	Tous habitent l'asile.	Fixes pour les asiles d'État : 2500 à 3000 doll Pour les maisons de santé, pas de réglementation.	Ne peuvent pas faire de clientèle.

de 2500 à 3000 dollars pour le superintendant ; pour les médecins-adjoints ils oscillent autour de 1500 dollars (5000 fr.), les plus anciens (senior) recevant plus que les autres (junior).

(D'après les renseignements qu'a bien voulu me fournir mon distingué collègue, Mademoiselle le Dr Louise Roubinovitch, directrice du Journal of Mental Patology).

CHAPITRE II.

L'organisation médicale des asiles en Belgique.

I. NATURE DES ASILES. — ASILES PUBLICS ET ASILES PRIVÉS.

Vous savez, Messieurs, qu'en Belgique les asiles fermés se répartissent comme suit :

1° Les *asiles d'État*, au nombre de deux (Mons et Tournai), dépendant directement du Ministre de la Justice.

2° Les *asiles provisoires et de passage*, dépendant de l'autorité communale, généralement annexés aux hôpitaux ou aux hospices. Ces asiles sont au nombre de 22 : douze dans la Flandre orientale (Alost, Eecloo, Lokeren, Herzele, Beveren, Tamise, Vracene, Overmeire, Waesmunster, Wetteren et Zele) ; un dans le Hainaut (Tournai) ; un dans la province de Liège (Verviers); cinq dans le Limbourg (Hasselt, St.-Trond, Tongres, Maeseyck et Looz-la-Ville); trois dans la province de Namur (Namur, Dinant, Philippeville). De plus l'hospice St. Jérôme de Saint Nicolas sert d'asile provisoire et de passage et l'asile de l'hôpital St. Jean de Bruxelles constitue un dépôt provisoire.

Ces asiles forment deux catégories : les *asiles dépots* et les *asiles provisoires ;* les premiers servent à la fois au placement provisoire et au traitement des aliénés ; les seconds ne peuvent servir qu'au séjour temporaire des malades qui sont transférés dès que les formalités de la collocation définitive sont terminées.

3° Les *asiles privés,* les plus importants au point de vue du la quantité des malades qui y séjournent, au nombre de 37, exploités par des communes, des particuliers, des sociétés anonymes ou des communautés religieuses.

Ces asiles privés peuvent être subdivisés en deux catégories ;

a) Les *asiles privés faisant fonction d'asiles publics,* qui reçoivent les indigents (Mortsel, Evere, Tirlemont, Louvain, Erps-Querbs, Bruges, Courtrai, Ypres, Gand, Selzaete, Lede, Saint Nicolas, Lokeren, Froidmont, Manage, Dave, Liège, St. Trond) ; la plupart de ces asiles reçoivent également des pensionnaires.

b) Les *maisons de santé*, destinées exclusivement aux malades payants, très nombreuses également (Uccle, Schaerbeek, Bouchout, Malines, Duffel, Diest, Menin, Gand, Wez, Velvain, Glain, Henri-Chapelle).

Remarquons d'abord que, dans presque tous les pays dont nous avons parlé, l'assistance des aliénés est confiée à des administrations officielles. C'est le plus généralement la Province qui dirige les asiles les plus nombreux et les plus importants ; il en est ainsi en Suisse, en Russie, en France, en Allemagne, en Angleterre, en Écosse, en Autriche, en Italie.

Dans les pays où la province ne dirige pas les asiles publics, ceux-ci sont, pour la plupart, sous la dépendance de l'État : en Roumanie, en Serbie, en Hongrie et dans l'État de New-York, tous les asiles pour indigents sont entre les mains de l'État ; en Danemarck, en Grèce, en Portugal et en Suède-Norvège, l'État est partiellement à la tête des asiles publics.

En somme, si nous résumons la situation des asiles dans les différents pays dont je viens de parler, nous voyons que, presque partout, l'assistance des aliénés indigents est confiée aux autorités publiques et que l'initiative privée n'est permise que comme pis aller et en attendant mieux.

En Belgique, ainsi que nous l'avons vu, les asiles d'indigents sont presque tous privés. Si, à l'exemple de Toulouse, nous déterminons le rapport des aliénés traités dans les asiles publics et des aliénés traités dans ces établissements privés, nous obtenons :

En 1886 il y avait, en Belgique, 9585 aliénés colloqués soit dans les asiles, soit dans les colonies ; dont 2180 seulement se trouvaient dans les asiles de l'État.

En 1897 il y avait en Belgique 12907 aliénés, dont 3778 seulement se trouvaient dans les asiles de l'État ou de la province (Mons, Tournai, Gheel, Lierneux).

En 1886 il y avait donc 22,75 % des aliénés colloqués dans les asiles de l'État.

En 1897 cette proportion était d'environ 28,50 %.

Sur 100 aliénés actuellement colloqués, 28,50 seulement sont donc confiés aux autorités publiques et 71,50 sont internés dans des asiles privés.

D'après Toulouse, sur 100 aliénés, 97 sont confiés aux asiles publics en Angleterre et 79 en France ; si nous comparons la situation de ces deux pays au nôtre, nous avons :

	ANGLETERRE	FRANCE	BELGIQUE
Malades confiés aux asiles publics	97 %	79 %	28,50 %
Malades confiés aux asiles privés	3 %	21 %	71,50 %

Et notez, Messieurs, que la France est, à ce point de vue, un des

pays les plus incomplètement organisés ; en Russie, en Autriche, en Hongrie, en Roumanie, en Serbie, en Danemarck, en Portugal, à New-York, tous les aliénés indigents sont colloqués dans des asiles publics appartenant aux autorités. Et si nous devions établir la proportion pour la Suisse, l'Allemagne, l'Écosse, l'Italie, la Hollande, la Suède-Norvège, nous aurions certes un chiffre d'aliénés indigents colloqués dans des asiles privés de beaucoup inférieur à celui que j'ai établi pour la Belgique.

Notre pays constitue donc, à ce point de vue, une anomalie très caractéristique. A différentes reprises l'attention a été appelée sur cette situation particulière. Déjà en 1871, dans son rapport à la Société de Médecine mentale, M. Semal signalait, « parmi les défauts de notre » régime que nos asiles, au lieu d'être des institutions publiques de bien- » faisance, sont ordinairement des entreprises basées sur la recherche « d'un gain pécuniaire ».

En 1896, M. Begerem disait : « il est lamentable que le service des » aliénés, qui touche aux intérêts les plus graves de la société, soit livré » au mercantilisme et à l'exploitation privée — il faudrait centraliser entre » les mains de l'État ce service ». Mais l'honorable ministre ajoutait : « si » d'insurmontables difficultés financières ne s'y opposaient » (1).

La discussion qui suivit, au sein de la Société de Médecine mentale, cette déclaration si remarquable n'est pas de nature à modifier la conviction de ceux qui examinent impartialement la situation. C'est en vain que M. Cuylits (2) s'efforce de nous prouver que l'État est le pire des administrateurs, que l'initiative privée vaut cent fois mieux que le rond de cuirisme administratif, que le médecin fonctionnaire est le plus détestable de tous. Nous lui répondrons : « allez à l'étranger, visitez les asiles, non pas » de l'État mais provinciaux, étudiez leur fonctionnement, puis, avec » preuves à l'appui, venez nous démontrer que tous les gouvernements » d'Europe ont tort de confier leurs aliénés aux pouvoirs publics, prouvez- » nous que les asiles provinciaux russes, français, anglais, allemands, » italiens, autrichiens, suisses, etc. sont inférieurs aux nôtres, alors » seulement vous nous convaincrez ».

Jusqu'à ce que cette démonstration soit faite, je persiste à croire que l'entretien des malheureux qui ont perdu la raison, qui sont incapables de faire valoir leurs griefs, qui sont livrés comme des choses aux asiles, appartient à des administrations officielles et désintéressées ; je persiste à croire qu'il est immoral que l'on gagne sur la journée d'entretien, déjà si minime, des aliénés indigents et que l'on parvienne à réaliser des bénéfices,

(1) XIII Rapport 1896.

(2) Cuylits : Organisation du service médical dans les asiles d'aliénés en Belgique. (Bulletin de la Société de Médecine mentale, 1896, p. 31).

lignes, la médecine mentale ; à ce point de vue, l'obligation de suivre cet enseignement s'impose. Ce desideratum est du reste réalisé à Bruxelles, Louvain et Liège où des cours spéciaux de psychiatrie sont organisés et j'ajouterai très bien donnés. Il n'y a réellement qu'à l'Université de Gand que la psychiatrie est enseignée très accessoirement par le professeur de pathologie interne.

Le développement de l'enseignement psychiatrique entraîne la nécessité d'asiles cliniques dans les quatre universités. A Bruxelles, l'asile dépôt de St. Jean répond parfaitement à cette indication ; il me paraît indispensable que des institutions analogues soient créées dans les autres centres universitaires. Pour arriver à ce but, il ne suffit pas de laisser aux villes universitaires le soin de décider s'il y a ou non lieu d'organiser un asile dépôt annexé à ses hospices ; l'État dervait le leur imposer.

En ce qui concerne la création d'un diplôme spécial, je constate que l'État de New-York seul possède cette institution. Mais il est bon de remarquer que plusieurs pays basent leurs nominations sur un concours ; il en est ainsi en France, en Roumanie, en Portugal ; ajoutons qu'en Grèce, en Serbie, en Hongrie et en Russie, on exige des postulants des travaux spéciaux ayant une réelle valeur. Ainsi que nous l'avons vu, en France, le concours est de plus sérieux, il équivaut à un examen très détaillé et suffit amplement pour garantir les capacités psychiatriques des candidats.

Du reste, le diplôme spécial s'impose chez nous plus que partant ailleurs ; l'énorme différence qui existe entre notre organisation et celle de nos voisins, ainsi que l'on ne peut assez le répéter, consiste en ce que l'asile privé pour indigents constitue chez nous la règle, tandis qu'il est l'exception ou qu'il n'existe même pas du tout ailleurs. Les garanties de capacité, que l'autorité publique ne doit pas exiger des candidats lorsqu'elle les nomme elle-même et quelle peut par conséquent se baser sur un criterium impartial, deviennent une nécessité lorsque cette autorité ne fait qu'entériner les propositions des particuliers.

J'estime du reste que le diplôme spécial devrait exister partout, mais je crois qu'il est absolument indispensable dans un pays où la nomination des médecins n'est en réalité soumise à aucun contrôle public.

M. Claus pense qu'il faut garantir ces nominations, non seulement contre les caprices des propriétaires d'établissements, mais d'avantage encore contre les caprices politiques du gouvernement. Et, à cet effet, il propose de soumettre les propositions à l'Académie de Médecine ou à un Comité spécial.

M. Claus ignore donc que, pour éviter toute influence politique ou partiale, il faudrait que ces assemblées ne fussent pas composées d'êtres humains. Il ignore que l'Académie de médecine, aussi bien que les facultés et que tous les comités possibles, obéissent à des influences nombreuses et

diverses, parmi lesquelles la notion de la valeur personnelle des candidats devient une quantité presque négligeable !

Exiger, dans les nominations, une impartialité absolue, c'est demander une chose impossible au genre humain ; aussi faut-il se contenter d'exiger les capacités voulues de tous les concurrents et de laisser ensuite le choix définitif, parmi les candidats *tous capables*, aux influences diverses qui, dans tous les pays du monde, régissent toutes les nominations.

Ces capacités seraient reconnues aux praticiens qui auraient obtenu le diplôme spécial que je considère comme indispensable ; ce diplôme spécial devrait reposer non seulement sur des connaissances théoriques mais encore et surtout sur un examen pratique.

Que l'on se borne à exiger, pour le praticien ordinaire, la fréquentation plus ou moins régulière de la clinique psychiatrique et un examen théorique élémentaire, rien de plus juste.

Mais, pour celui qui se destine à la carrière psychiatrique, des connaissances pratiques approfondies sont indispensables. L'examen qui donnerait droit au diplôme spécial devrait être passé devant un jury psychiatrique spécial qui ne se contenterait pas d'interroger le récipiendaire sur les questions théoriques les plus importantes, mais qui le placerait en présence du malade et lui ferait examiner, devant lui, l'aliéné, comme celà se pratique, dans toutes les universités, en ce qui concerne la médecine interne, la chirurgie et les accouchements.

Dans ces conditions, le récipiendaire deviendrait réellement *docteur en sciences psychiatriques*.

Serait-il alors en état d'être nommé médecin d'asile ? Doit-on exiger aussi, pour obtenir ce diplôme, que le récipiendaire ait été interne dans un asile ? Il est évident que cette mesure assurerait des connaissances pratiques plus étendues, mais il faudrait alors que l'internat soit possible à tous ceux qui le désirent et non l'apanage d'un petit nombre de privilégiés nommés sous l'influence de circonstances complexes, à la suite d'un concours plus ou moins impartial.

Il ne faudrait pas qu'ayant échoué à ce concours, un étudiant se voit à tout jamais la carrière psychiatrique fermée, sous prétexte qu'il n'a pu être interne dans un asile. De plus, il arrive fréquemment qu'étant étudiant, un homme ne se rende pas exactement compte de la direction qu'il doit prendre : ébloui et même quelque peu stupéfié par les branches nombreuses qu'on lui enseigne, il se contente d'étudier ses examens, de se farcir automatiquement la tête des notions complexes et dissemblables qu'on lui inculque ; son but est de devenir docteur en médecine, chirurgie et accouchements, il doit gagner sa vie, il n'a pas le temps de s'attarder à l'étude spéciale de telle ou telle spécialité, il doit devenir praticien avant tout. Puis, une fois diplômé et débarrassé du soucis de ses examens, il s'oriente, il s'aperçoit que le système nerveux

constitue la partie noble de l'organisme humain, que la pathologie nerveuse et mentale constitue la partie la plus intéressante de la pathologie ; il en arrive à vouloir devenir aliéniste et neurologiste. Faut-il qu'alors, parce qu'il n'a pas prévu sa vocation, la porte lui soit fermée ? Je ne le pense pas, je crois au contraire que ceux qui découvrent leurs aptitudes dans ces conditions sont destinés à devenir supérieurs à ceux qui, sur de sages conseils, s'astreignent à l'étude spéciale de la psychiatrie, suivant plutôt la direction que leur indique leur intérêt que celle qui leur est fournie par leur vocation.

Pour toutes ces raisons, bien que l'internat soit une bonne chose, je pense qu'il ne peut constituer la condition *sine qua non* d'un diplôme spécial. Tout au plus pourrait-il devenir un titre scientifique qui pourrait être compensé par des travaux sur la matière.

Du reste, indépendamment de l'examen théorique et pratique dont j'ai parlé, on pourrait exiger la présentation d'une thèse sur un sujet quelconque de psychiatrie ; le jury pourrait ainsi se rendre compte, non seulement de la capacité, je dirai automatique, du candidat, mais aussi de sa capacité scientifique véritable.

En ce qui concerne la composition du jury, j'ai déjà dit qu'il serait désirable qu'il fut composé de psychiatres ; c'est dire qu'il ne faut pas qu'il soit universitaire et composé uniquement de professeurs d'une même faculté ; l'État devrait, à cet effet, constituer un jury central composé non seulement de psychiatres des quatre universités, mais encore de spécialistes connus, n'appartenant pas à l'enseignement. Il ne faut pas que le *docteur en sciences psychiatriques* soit docteur de telle ou telle faculté, ayant telle ou telle couleur politique, il faut que tous les jeunes médecins ayant passé cet examen soient sur le même pied à tous égard.

Le docteur en sciences psychiatriques, ayant ou non été interne des asiles, serait dans les conditions voulues pour devenir *médecin-adjoint* d'un asile quelconque et *lui seul pourrait le devenir*.

Mais pour être nommé *médecin en chef*, il faudrait encore qu'il ait rempli les fonctions de médecin-adjoint pendant un certain nombre d'années. En Suisse, la durée du stage est de un ou deux ans ; cette limite me paraît insuffisante, le médecin-adjoint n'est pas, en si peu de temps, en état de diriger le service médical d'un asile. Dans l'État de New-York, le stage est de cinq années ; en France, ainsi que nous l'avons vu d'après les dispositions les plus récentes, il faut six années de stage pour devenir médecin-directeur ou médecin en chef.

Je pense que l'on pourrait, dans notre pays, fixer à quatre années la durée de l'adjoignat.

Lorsque le docteur en médecine, chirurgie et accouchement obtient son diplôme, le considère-t-on comme capable de devenir chef de service dans un hôpital ? On ne se contente pas de ce qu'il ait été interne, on

exige qu'il devienne médecin-adjoint d'un service hospitalier et ce n'est que lorsqu'il a rempli, pendant un certain nombre d'années, ces fonctions, qu'on le juge en état de devenir lui-même chef. Pour le médecin en chef d'asile au contraire, on n'exige rien ; on le bombarde directement chef du service médical et on le condamne, par suite, à incapacité permanente par absence des notions élémentaires indispensables. Et pourtant, dans les asiles, plus encore que dans les hôpitaux, il faudrait que les chefs de service aient été adjoints et se soient muris au contact d'un chef expérimenté.

Mais, pour que l'adjoignat serve de stage utile aux jeunes psychiatres, il faudrait qu'il soit mieux compris et que le médecin-adjoint ne se borne pas à faire une courte visite le soir dans les divisions, chargé seulement des besognes manuelles et des cas urgents ; il faudrait qu'il soit le collaborateur de son chef, qu'il l'accompagne dans sa visite, qu'il soit en communion d'idées constante avec lui, comme c'est le cas dans les services hospitaliers.

J'aurai l'occasion de revenir sur ce point lorsque je parlerai des attributions des médecins.

Conclusions.

La nomination des médecins d'asiles pour indigents devrait être faite uniquement par les autorités.

(Ce système est irréalisable dans nos asiles privés).

Le cours de psychiatrie devrait être obligatoire pour tous les étudiants, ce qui entrainerait l'organisation d'asiles cliniques dans les quatre villes universitaires.

La création d'un diplôme spécial de médecine mentale s'impose ; l'examen devrait porter sur la connaissance *théorique et pratique* de la psychiatrie et être passé devant un jury psychiatrique central.

Seuls les *docteurs en médecine psychiatrique* pourraient être nommés médecins-adjoints des asiles.

Pour être nommés médecins en chef ils devraient en outre avoir, pendant quatre années, rempli les fonctions de médecin-adjoint.

IV. Traitement des Médecins.

En ce qui concerne le traitement des médecins de nos asiles, vous savez, Messieurs, que les médecins-directeurs des asiles de l'État ont un traitement fixe, qui varie de 7000 à 11000 francs; ils sont logés et chauffés, la clientèle leur est interdite.

Pour les asiles privés, le traitement des médecins est à la charge des établissements, mais le gouvernement en fixe le montant et en règle le mode de payement (art. 3 de la loi et 23 du règl.).

Ce traitement a été fixé par un arrêté ministériel du 30 décembre 1876 ; les médecins en chef reçoivent un nombre déterminé de centimes par jour et par aliéné indigent ou pensionnaire, *à la charge pour eux de payer les honoraires des médecins-adjoints*, lesquels sont portés à un chiffre fixe. La base d'évaluation du traitement du médecin varie pour chaque établissement. Tout asile possède au moins un médecin. Dans les établissements dont la population excède 150 malades, il y a au moins un médecin adjoint (art. 18).

Cette situation, absolument anormale, a soulevé des protestations nombreuses.

M. Masoin réclame un traitement fixe pour les médecins d'asiles : (1) « dans la situation actuelle, dit-il, les médecins ont intérêt à retenir, dans » l'asile, des malades qui sont en état d'être rendus à la liberté. Or, il est » toujours mauvais de placer un homme entre ses intérêts et sa » conscience ».

M. Lentz demande également la disparition du traitement par tête, « qui dit-il, j'en suis convaincu, n'a jamais retardé d'un jour la sortie d'un » pensionnaire, mais qui a amené cette exagération de population dans les » asiles loin au delà de la capacité des locaux destinés à les recevoir » (2).

M. Claus pense que les appointements devraient être fixes et payés par l'État, avec une pension de retraite. « Il est inadmissible aussi, dit-il, que les appointements des médecins adjoints soient déduits de ceux du médecin en chef ; cette situation réduit au minimum légal le personnel médical ».

Ce fut également l'avis de la Société de Médecine mentale qui, en 1896, émit le vœux suivant :

Augmentation du taux du traitement des médecins d'asiles ; traitement fixe et non au prorata des journées d'entretien.

Du reste, une circulaire ministérielle du 18 décembre 1880, signale les inconvénients que présente ce mode de paiement, non seulement au point de vue de la liberté individuelle du médecin, mais aussi sous le rapport de la position équivoque qu'il fait aux médecins en chef, aux médecins adjoints et aux directeurs.

Partant de ce principe que le payement direct, par le propriétaire, des honoraires du médecin en chef, n'assure pas à celui-ci la liberté d'action qu'il doit avoir pour remplir sa mission, avec une entière indépendance, le Ministre manifeste l'intention de modifier à cet égard l'organisation médicale des asiles et de réserver au gouvernement lui-même le soin de solder le traitement des médecins sur le produit d'un fonds spécial alimenté par une retenue que les familles des pensionnaires ou les

(1) *Masoin :* Discussion. (Société de Médecine mentale de Belg. 1896, p 53).
(2) *Lentz :* Loc. cit. (Société de Médecine mentale de Belg. 1896, p. 147).

administrations chargées des frais d'entretien auraient à payer à cet effet, d'après un taux déterminé chaque année. (Wouters) « Il est certes regrettable, dit M. Wouters, qu'aucune suite n'ait été donnée, jusqu'à ce jour, à ce projet » (1).

« A la qualité des psychiatres, dit M. Morel, il faut ajouter la quantité.

« Dans beaucoup d'établissements, on ne compte qu'un médecin pour 200 ou 250 malades, le médecin en chef ne réside pas même dans son établissement et parfois son attention se trouve dirigée davantage vers la clientèle privée ; les médecins-adjoints n'ont qu'un rôle bien accessoires à remplir : remplacer le chef médical en cas d'absence ou ne traiter que des maladies incidentes. On concevra que cette situation n'est pas faite pour se perfectionner ou pour pouvoir se préparer à aspirer à une amélioration de position, à la direction médicale d'un asile.

« Une pareille situation n'existe heureusement que dans de rares pays. Nous croyons même qu'en France le tableau tracé est moins sombre et que les médecins en chef ne sont pas autorisés à faire de la clienlèle courante, qu'ils sont logés dans leurs établissements comme les médecins-adjoints et leurs internes et que ceux-ci prennent une part active dans l'observation et le traitement des maladies mentales.

« S'il en est ainsi et en attendant que les gouvernements imposent l'examen spécial en psychiatrie aux futurs candidats pour les asiles, il suffirait d'y accepter partout des médecins-internes, nommés après concours, pour précipiter la réorganisation si vivement désirée.

« Dans tous les établissements où le personnel médical est insuffisant en nombre, on peut dire que le traitement des malades y laisse à désirer. Que peut faire le chef médical d'un asile compétant 500 à 700 malades ? Le temps lui fait défaut pour poursuivre au suffisamment des détails les différents cas pathologiques ; il est impuissant à exercer une surveillance stricte sur l'exécution de toutes les prescriptions médicales, sur la nature de la moralisation à instituer ».

L'unanimité règne donc parmi tous ceux qui se sont occupés de cette question. Tous pensent que le traitement des médecins d'asiles devrait être fixe, payé par l'autorité publique et que le traitement des adjoints ne peut pas être retranché de celui des médecins en chef.

Il est évident qu'actuellement le médecin en chef a tout intérêt à conserver ses malades le plus longtemps possible et à en accepter le plus possible. Il a, de plus, intérêt à prendre le moins d'adjoints possible et la loi ne l'oblige à prendre *un* adjoint que si le nombre de ses malades est *supérieur* à 150 !

Pour 150 malades la loi exige donc deux médecins ; mais, si le nombre des aliénés est supérieur à ce chiffre, la loi ne dit plus rien. De sorte que

(1) *Wouters :* Loc. cit. p. 22.

le médecin en chef, *qui doit payer ses adjoints*, peut n'en prendre *qu'un*, si même il a 1000 malades.

Et ne croyez pas, Messieurs, que cette circonstance ne se réalise pas. Je connais des asiles ou 600 à 700 malades n'ont qu'un médecin en chef, assisté d'un adjoint, Et si l'on tient compte de ce fait que les attributions des médecins adjoints sont presque celles d'un infirmier en chef, on peut dire que ces asiles ne possèdent en réalité qu'un seul médecin pour diriger le service médical !

Certes, dans les autres pays, les traitements des médecins des asiles privés ne sont pas toujours déterminés par la loi, mais ces asiles privés constituent l'exception ; les asiles privés pour indigents manquent dans un grand nombre de pays et, là où ils existent, ils constituent la minorité. De sorte que nos asiles privés pour indigents doivent être assimilés, non pas aux asiles privés des autres pays, mais bien à leurs asiles publics. Or, nous l'avons vu, dans tous les asiles publics, les traitements des médecins sont fixes et partout, même dans les asiles privés, les médecins-adjoints sont payés sans que le traitement du médecin en chef soit diminué. Celui-ci a donc, dans tous les autres pays, intérêt à demander le plus d'assistants possible, ce qui est justement le contraire de ce qui se passe chez nous.

Aussi la proportion est-elle beaucoup plus satisfaisante dans la plupart des pays d'Europe :

En Suisse,	il y a	environ	1	médecin pour		100	aliénés
En Russie	»	»	1	»		100	»
En Roumanie	»	»	1	»		100	»
En Serbie	»	»	1	»		100	»
En Allemagne	»	»	1	»		100	»
En Danemark	»	»	1	»		200-300	»
En Hollande	»	»	1	»		200	»
En Grèce	»	»	1	»		180	»
A New-York	»	»	1	»		50-300	»
En Suède-Norvège	»	»	1	»		75-100	»

En France, en Autriche, en Hongrie, en Italie, en Portugal et en Turquie, cette proportion est très différente suivant les asiles, aussi, dans ces pays, les psychiatres se plaignent-ils. Je rappelle le cri d'alarme que m'adresse le Dr Salgo de Budapest : « Dans l'état actuel, qui est le pire possible, nous avons un encombrement inouï. Dans notre asile à Lipolmetzo, nous avons, dans deux divisions, à peu près 1200 malades, c'est-à-dire, *600 malades pour un médecin en chef et ses deux adjoints* ».

La proportion que M. Salgo considère comme si défectueuse, est donc de un médecin pour 200 malades !

Comparez cette situation, qualifiée de la « pire possible » avec celle

qui existe chez nous ! Je ne veux pas faire de citation exacte, je vous laisse le soin d'établir une statistique, certain que vous serez surpris de notre insuffisance à cet égard.

Je puis, du reste, vous parler en connaissance de cause. Il y a trois ans, j'ai été nommé médecin en chef de la maison de santé d'Uccle, dont le nombre des malades s'élève en moyenne à 100. Pendant un an et demi, j'ai fait le service seul, la loi ne m'obligeant pas à prendre un adjoint ; j'ai eu alors l'occasion de me rendre compte du travail réel qui incombe à un médecin d'asile qui désire soigner consciencieusement et scientifiquement 100 malades et j'en suis arrivé à cette conclusion que ce chiffre constitue le maximum, si l'on veut que les aliénés soient traités physiquement et moralement comme ils le doivent. En ce qui me concerne, j'ai même trouvé qu'un médecin-adjoint s'imposait ; depuis un an et demi ce desideratum est réalisé et, plus je constate les services quotidiens rendus par mon adjoint, plus je suis persuadé que la proportion de 100 malades pour un médecin, constitue un maximum qu'on ne doit pas dépasser, si l'on veut que les attributions du service médical soient, non pas ce que la loi exige, mais ce qu'elle devrait exiger, ainsi que nous le verrons bientôt.

Cette proportion de un médecin par 100 malades, est celle qui existe en Suisse, en Russie, en Roumanie, en Serbie, en Allemagne, en Suède-Norvège. Nous avons vu qu'en Autriche, où elle est de un pour 200 malades, la situation est considérée comme détestable.

Mais pour que cette proportion de un médecin par 100 malades, soit réalisable en Belgique, il faut nécessairement que les adjoints ne soient pas payés au détriment des chefs, sinon, dans les grands asiles, le médecin en chef en arriverait, pour remplir ses fonctions, à devoir payer chaque année de sa poche une certaine somme.

Conclusions.

Le traitement des médecins d'asiles devrait être fixe et payé par les autorités, aussi bien pour les médecins en chef que pour les médecins adjoints.

Il est urgent de ne plus rétribuer les médecins-adjoints au détriment du médecin en chef.

La loi devrait adopter un maximum de 100 malades pour un médecin.

V. Attributions des Médecins.

Les médecins-directeurs des deux asiles de l'État ont la direction administrative et médicale de leur établissement.

Nous avons vu que cette disposition, idéale en théorie, devient, en pratique, très défectueuse en raison du compromis existant entre l'État et

les communautés qui se chargent de l'alimentation, du couchage et de l'habillement des malades.

Voici, d'après la loi, les attributions des médecins en chef de tous les autres asiles.

Le médecin a la direction du régime des aliénés, au point de vue de l'art médical, de l'hygiène et de la discipline (art. 17).

Les médecins-adjoints sont sous les ordres du médecin principal (art. 19).

Le médecin règle les visites aux aliénés; il doit interroger les malades et se préoccuper, non seulement de l'affection mentale, mais encore du régime moral dont l'importance ne saurait être méconnue (circul. aux gouv. 1r nov. 1879).

Dans les asiles où le médecin se borne à une seule visite, elle doit avoir lieu le matin, avant neuf heures. Là où il existe un médecin-adjoint, il convient que celui-ci fasse une visite le soir, après cinq heures (circul. aux gouvernem. 18 décembre 1884).

Le médecin tient le registre d'observations prescrit par l'article 11 de la loi (art. 20 du règlement), il vise chaque jour le registre des encellullements et des moyens de contrainte et y consigne ses observations (art. 30 du règlement).

A l'arrivée d'un aliéné, le médecin doit dresser procès-verbal de l'état dans lequel il se trouve et, le cas échéant, signaler au procureur du Roi toutes lésions qui pourraient faire supposer que le malheureux a été victime soit d'un accident, soit d'une tentative criminelle ou de mauvais traitements (circul. aux gouv. 30 juin 1890).

Pendant chacun des cinq premiers jours, le médecin doit consigner ses observations sur le régistre médical, dont il transmet, le sixième jour, une copie au procureur du Roi (art. 11).

En cas d'accident ou de blessure grave, le médecin est tenu d'en donner immédiatement connaissance au Ministre de la Justice, au procureur du Roi, et au comité d'inspection (art. 58 du règlement).

On le voit, les attributions des médecins en chef sont nombreuses et variées ; nous avons dit, et cela ressort plus encore des dispositions précédentes, qu'elles empiètent sur celles du directeur et que la délimitation des deux services administratif et médical est impossible.

Si l'on tient compte de tous les devoirs qui incombent aux médecins, si l'on veut que ces derniers soient à même de les remplir consciencieusement, il faut nécessairement que le nombre des malades qui leur sont confiés ne soit pas trop élevé et j'estime que la proportion de un médecin par 100 malades constitue un maximum. Il faut aussi que le rôle du médecin-adjoint devienne plus important.

La loi dit que les médecins-adjoints sont sous les ordres du médecin principal. Celui-ci pourrait donc exiger de ses adjoints un service régulier et idéal ; mais comme, d'autre part, il doit les payer de sa poche, il leur donne le moins possible et ne peut exiger d'eux que peu de travail.

La loi prescrivant que : « là où il existe un médecin-adjoint, il convient que celui-ci fasse une visite le soir après cinq heures, » le rôle du médecin-adjoint se réduit, le plus souvent, à faire cette visite quotidienne,

aussi rapidement que possible, et à ne s'occuper que des cas urgents et des affections intercurrentes.

De cette façon, certains médecins-adjoints ne voient que très rarement leur chef; leur rôle devient presque inutile. De cette façon aussi le stage du médecin-adjoint est une illusion et ne peut avoir aucune valeur au point de vue de sa nomination à un grade supérieur.

Si l'on veut que l'adjoint remplisse des fonctions utiles, il faut le bien payer et exiger de lui un service régulier, analogue à celui des adjoints des hôpitaux. Dans ces conditions, le jeune praticien prendra goût à la médecine mentale, il observera les cas, les discutera avec son chef, prendra part à tous les incidents si fréquents dans les asiles ; il deviendra un psychiatre consommé et, au bout de quelques années, il sera capable de diriger utilement le service médical d'un asile.

C'est en m'inspirant de ces principes que j'ai organisé le service médical de la maison de santé d'Uccle : mon adjoint, M. le Dr Mesmaeker, qui est aussi mon ancien interne du service des maladies nerveuses de Molenbeek, m'accompagne *tous les matins* dans ma tournée ; nous observons les cas ensemble, nous les discutons, nous examinons les malades en commun.

A mon arrivée, je trouve, *tous les matins*, un rapport *écrit* par le surveillant en chef (hommes) et par la gouvernante (femmes). Ce rapport contient la description de tous les faits particuliers qui se sont passés pendant les 24 heures ; il nous renseigne également sur l'état des malades les plus importants.

Le surveillant et la gouvernante sont tenus d'apporter eux-mêmes leur rapport et de donner oralement, en présence du directeur, du médecin en chef et du médecin adjoint, des détails sur les faits signalés.

Cette mesure me parait excellente, elle nous renseigne, en un instant, sur les points les plus importants sur lesquels notre attention devra être appelée.

En faisant notre tournée, nous avons sous les yeux, non seulement le rapport journalier, mais encore, pour chaque division, une feuille sur laquelle se trouve indiqué le traitement de chaque malade, suivant le modèle ci-après :

Noms des malades	Lundi 4 Août	Mardi 5 Août	Mercredi 6 Août	Jeudi 7 Août	Vendredi 8 Août	Samedi 9 Août	Dimanche 10 Août
André	K. Br. 6 gr. chloral. 3 gr. f. p. 180	Id.	K. Br. 3 gr. chloral 2 gr. f. p. 180	Id.	Id.	Id.	Id.
Henri	trional 1,50 gr.	Id.	Id.	Id.	Id.	—	—
Edmond	limonade citrique 3 °/₀₀	Id.	Id.	Id.	.	Id.	Id.
Charles	dormiol 1 gr.	hédonal 3 gr.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Pierre	trional 2 gr.	Id.	Id.	Hédonal 4 gr.	Id.	Id.	Id.
Edmond II	bic. sod. 3 gr. f. p. 180	limonade citrique 1 °/₀₀	Id.	Id.	Id.	eau chlorof. eau com. aa 75 gr.	Id.
Jean	Sirop de Gibert	Id.	Id.	Id	Id.	Id.	Id.
Adolphe	Extr. thélaic. 50 cent. f. p. 180	Id.	Id.	Extr. thélaic. 60 cent. f. p. 180	Id.	Id.	Extr. thélaic. 75 cent. f. p. 180
Jules	Sirop de Gibert	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Charles II	hédonal 3 gr.	Id.	Id.	trional 2 gr.	Id.	Id.	hédonal 3 gr.
Paul	hédonal 3 gr.	Id.	Id.	dormiol 1 gr.	Id.	Id.	Id.
etc.							

Au dos de cette feuille se trouvent indiqués les traitements hydrothérapiques et électrothérapiques, les régimes, etc.

Après la tournée médicale, ces prescriptions sont recopiées sur un registre, qui permet de retrouver tous les traitements antérieurs.

Ce système est infiniment préférable à celui qui consisterait à transporter, pendant la visite des quartiers, le registre médical, toujours volumineux et encombrant. Il est supérieur aussi à celui qui se base sur la mémoire du médecin pour faire suivre aux malades un traitement sérieux. Grâce à notre système, nous avons constamment sous les yeux le traitement de chaque malade ; en l'abordant nous savons ce qu'il prend et, suivant les indications, nous modifions immédiatement la médication.

Une fois la visite générale terminée, l'adjoint dirige personnellement l'alimentation des sitiophobes, les pansements divers, les applications de ventouses, de rigollots, l'hydrothérapie et l'électrothérapie.

Le soir, il fait une tournée seul ; il ne se contente pas de passer au pas de course dans les divisions, il examine les malades les plus importants, modifie, selon les circonstances et à sa guise, les traitements, s'occupe de

nouveau des pansements, de l'alimentation forcée, des applications de ventouses, de rigollots, etc.

En ce qui concerne les moyens de contrainte, nous signons journellement le régistre *ad hoc* prescrit par la loi ; nous ne les ordonnons que dans les cas où ils sont absolument nécessaires et nous faisons une enquête pour les cas où des mesures urgentes auraient dû être prises par le personnel en notre absence.

Cette organisation du service médical est calquée sur le modèle d'un service hospitalier et je dois dire que je n'ai eu qu'à m'en louer à tous les points de vue.

Mais, pour organiser un service de la sorte, il faut un personnel médical nombreux et bien rétribué et, à ce point de vue encore, il est de toute nécessité que la loi fixe à 100 le maximum des malades traités par un seul médecin et qu'elle abolisse la soustraction du traitement des adjoints de celui des médecins en chef.

Les médecins-directeurs des asiles de l'État doivent habiter l'établissement au même titre que les directeurs des asiles privés.

Aucun article ne dit que les médecins des asiles privés sont soumis aux mêmes régles ; aussi, en général, n'habitent-ils pas l'établissement, ils logent même souvent à des distances très grandes, quelquefois même dans une autre province !

Il s'ensuit que les aliénés, en dehors des visites médicales quotidiennes, sont privés des soins médicaux et livrés, pour les cas urgents si fréquents dans les asiles, à des mains inexpérimentées.

Il y a là une lacune des plus importantes qu'il est urgent de combler et qui a été signalée à maintes reprises aux autorités.

Lors de la discusion qui eut lieu à la Société de Médecine mentale, un certain nombre des membres se déclarèrent partisans de la résidence des médecins à l'asile.

M.M. De Boeck et Cuylits, croyant répondre au vœu général, émirent la proposition que, pour les grands asiles, les médecins devraient habiter l'établissement.

Cette proposition fut réjetée.

Si nous consultons, sur ce point, les résultats de notre enquête dans les différents pays, nous constatons que partout, *sauf en Hollande et en Grèce*, les médecins, ou tout au moins un médecin de garde, habitent l'établissement. Même en Turquie, où l'organisation médicale des asiles est si rudimentaire, il y a toujours un médecin de garde.

Je ne crois pas devoir insister sur ce point ; personne ne pourra nier, je crois, que, dans tous les asiles, il devrait y avoir au moins un médecin de garde. C'est là une mesure indispensable, qui ne saurait être critiquée.

Et notez que cette condition n'est pas même remplie dans les asiles de

l'État, puisque le médecin-directeur seul y habite et que lorsqu'il s'absente, ce qui doit arriver souvent puisqu'il peut faire la consultation au dehors, l'asile reste sans médecin.

Aucune disposition non plus ne défend aux médecins d'asiles privés de se livrer à la clientèle courante bien que la Société de Médecine mentale de Belgique, ait émis le vœu suivant : « Pour les grands asiles : spécialisation complète du service médical et défense de faire de la clientèle courante ».

Si nous envisageons, à ce point de vue, ce qui se passe dans les autres pays, nous voyons qu'en Russie, en Roumanie, en Serbie, en Italie, en Grèce, en Portugal et en Turquie, les médecins peuvent faire de la clientèle courante ; au contraire, en Suisse, en France, en Allemagne, en Autriche, en Danemark, en Angleterre, en Hollande, en Suède-Norvège et à New-York, ils ne peuvent faire que la consultation.

En principe, il me parait désirable que les médecins des grands asiles ne fassent pas de clientèle courante, mais je crois qu'en pratique une réglementation, à cet égard, ne modifierait rien à la situation actuelle.

Du reste, si l'on relevait le niveau psychiatrique en instituant le diplôme spécial, on créerait des specialistes qui auraient peu de goût pour la pratique ordinaire et peu de chances de succès auprès de la clientèle courante. En exigeant l'adjoignat préalable pour les médecins en chef, on accentuerait encore la spécialisation du médecin d'asile.

Mais, pour faire de la médecine mentale une véritable carrière, on devrait améliorer le sort des médecins d'asiles, les payer convenablement, leur assurer l'avenir et, suivant la proposition de M. Claus, les faire bénéficier de la caisse des pensions.

Conclusions.

Le rôle du médecin en chef est important et difficile ; pour le remplir convenablement, il doit bien se pénétrer de cette idée qu'il dirige un véritable service de malades et que, par conséquent, il doit organiser son service médical sur le plan des services hospitaliers.

La loi devrait exiger qu'un médecin au moins habite chaque asile ; en cas d'absence, ce médecin devrait se faire remplacer par un médecin de garde. Pour les grands asiles, la loi devrait exiger la spécialisation complète et interdire la clientèle courante.

VI. Conclusions générales.

De l'étude que je viens de faire, découlent des conclusions logiques ; au cours de mon rapport, j'ai formulé des désiderata nombreux, qui tous devraient être réalisés, mais dont un certain nombre exigerait, pour être

mis en pratique, une modification profonde de notre assistance des aliénés et des sacrifices énormes de la part du gouvernement.

Mais à côté des réformes qui nécessitent une transformation complète de notre régime, qui ne peuvent être faites que dans un avenir plus ou moins éloigné, il en est d'autres, d'une importance capitale au point de vue de l'autorité que doit avoir le médecin d'asile, qui n'entrainent aucun bouleversement administratif et que le gouvernement pourrait réaliser facilement. Me basant sur cette distinction, je divise en deux catégories les désiderata que j'ai formulés et j'estime que si nous obtenons les réformes immédiatement réalisables, nous assisterons à une transformation importante de l'organisation médicale de nos asiles qui serait de nature à relever le niveau scientifique et à faire taire bien des critiques.

A. Desiderata immédiatement réalisables.

I. Le cours de psychiatrie devrait être obligatoire pour tous les étudiants, ce qui entraînerait l'organisation d'asiles cliniques dans les quatre villes universitaires.

II. La création d'un diplôme spécial de médecine mentale s'impose ; l'examen devrait porter sur la connaissance théorique et pratique de la psychiatrie et être passé devant un jury psychiatrique central.

III. Seuls les *docteurs en médecine psychiatrique* pourraient être nommés médecins-adjoints des asiles.

Pour être nommés médecins en chef, ils devraient en outre avoir, pendant quatre années, rempli les fonctions de médecin-adjoint.

IV. Le traitement des médecins d'asiles devrait être fixe, suffisant, et payé par les autorités, aussi bien pour les médecins en chef que pour les médecins-adjoints.

Il est urgent de ne plus payer les médecins-adjoints au détriment des médecins en chef.

V. La loi devrait adopter un maximum de cent malades pour un seul médecin.

VI. Le rôle du médecin en chef est important et difficile ; pour le remplir convenablement, il doit bien se pénétrer de cette idée qu'il dirige un véritable service de malades et que, par conséquent, il doit organiser son service médical sur le plan des services hospitaliers.

VII. La loi devrait stipuler qu'un médecin au moins habite chaque asile.

Pour les grands asiles, la loi devrait exiger la spécialisation complète et interdire la clientèle courante.

B. Desiderata à réaliser dans l'avenir.

I. Tous les asiles pour indigents devraient être administrés par

l'autorité publique ; l'administration qui paraît le plus à même de mener ce projet à bonne fin est l'administration provinciale.

II. Le système du médecin-directeur est le meilleur au point de vue du bien-être des aliénés.

Chaque asile, sauf les services hospitaliers, devrait avoir à sa tète un *médecin-directeur* chargé des services administratif et médical.

(Ce système est irréalisable dans nos asiles privés pour indigents).

III. La nomination des médecins d'asiles pour indigents devrait être faite uniquement par les autorités.

(Ce système est irréalisable dans nos asiles privés).

IV. Les maisons de santé pour malades payants constituent une institution utile, que la loi ne doit pas défendre.

Rien ne s'opposerait à ce que ces maisons de santé aient à leur tête un médecin-directeur.

TABLE DES MATIÈRES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Hémiatrophie facio-scapulo-humérale

par le Dr A. DEBRAY

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 27 décembre 1902

Si je n'ai pas autrement déterminé l'affection que porte le patient que j'ai l'honneur de soumettre à votre examen, c'est parce que la pathogénie des lésions qu'il porte est sujette à discussion.

Vous voyez à première vue que la face, dans sa moitié gauche, a subi une altération caractérisée par l'amincissement des muscles qui la constituent; l'œil est agrandi par suite de l'atrophie de la paupière inférieure. Toute la face présente le caractère particulier aux myopathiques, l'absence de rides. Celles du front peuvent se produire quand le malade contracte ses muscles frontaux.

L'épaule est surtout le siège d'une atrophie musculaire, tous les muscles qui attachent le bras au tronc ont subi une diminution de volume; le deltoïde est le plus altéré.

Les muscles du bras sont également amoindris mais dans une proportion plus réduite.

Avant de passer à l'examen approfondi des symptômes que le sujet présente, permettez-moi de relater son histoire.

Il est âgé de 25 ans et n'a jamais été malade, si ce n'est pendant quinze jours à la suite d'un froid pris au cours d'une baignade. Il en est résulté une légère hydarthrose du genou droit.

Les déformations que nous constatons dans son scapulum gauche existaient déjà avant le refroidissement.

Dans son enfance il n'a pas eu de convulsions.

Agé de 13 ans, il s'est fracturé le poignet gauche et pendant longtemps a souffert au siège de la fracture, ainsi que dans tout l'avant-bras gauche.

Le bras s'est cependant bien développé jusqu'à l'âge de 18 ans.

Il y a environ sept ans, le malade s'est aperçu que son bras gauche était moins habile qu'auparavant et que certains mouvements lui étaient difficiles; l'élévation de l'épaule et surtout les mouvements nécessaires pour porter la main derrière le cou. La gène qu'il éprouva s'accusa de jour en jour; actuellement l'effort est assez considérable pour les exécuter et le malade sait difficilement garder la main derrière la tête.

Ce patient est tourneur en bois. Jusqu'il y a neuf mois, malgré l'amincissement de ce bras, il pouvait encore exécuter tous les travaux de sa profession mais depuis lors, il lui est devenu impossible de charger un fardeau sur l'épaule gauche, et d'opposer une résistance un peu forte avec cette partie du corps, ainsi que cela est nécessaire dans la fixation de certaines pièces de bois sur le tour.

Comme vous le voyez l'atrophie est d'autant moins marquée que l'on s'éloigne du scapulum; la force musculaire est en relation étroite avec le volume des muscles. C'est ainsi que la contraction de la main gauche donne 31 au dynamomètre tandis que celle de la main droite donne 35.

Dans tout le territoire marqué par cette atrophie ainsi que d'ailleurs dans

toute l'étendue du corps la sensibilité est conservée intacte sous tous ses modes. Les réflexes tendineux sont exagérés du côté atrophié, la percussion directe des muscles produit une contraction très manifeste.

Il n'existe aucune contraction fibrillaire dans ces muscles atrophiés.

L'exercice des sens du goûter, de l'ouïe et de l'olfaction se fait d'une façon normale et également des deux côtés.

Comme hérédité voici ce que j'ai relevé :

Son père est âgé de 65 ans, et jouit d'une bonne santé ; il n'est ni buveur, ni fumeur, ni débauché.

Sa mère âgée de 61 ans, est atteinte de paraplégie. Cette femme a eu sept enfants dont un frère plus âgé que notre sujet est mort de méningite, âgé de 19 ans. Un second est également mort de méningite à l'âge de 18 mois et un troisième est mort en bas-âge (8 semaines) par suite d'athrepsie.

La paraplégie de la mère est la suite d'une grossesse. Enceinte de six mois, elle fit une chute, la grossesse s'arrêta et l'expulsion du fœtus n'eut lieu que trois mois plus tard. Cet accident se produisit six ans après la naissance de notre sujet.

A quelque temps de là, elle mit encore au monde un enfant mort-né.

Les grands parents du côté paternel sont morts par suite d'affection du cœur.

La grand'mère maternelle est morte d'apoplexie à 43 ans et le grand'père, subitement, âgé de 78 ans.

L'arrière grand'mère maternelle est également morte paralysée de la langue à l'âge de 64 ans.

Il ne reste plus au patient qu'une sœur plus âgée que lui et qui ne présente rien d'anormal.

Dans l'examen de notre sujet, un détail anatomique attire l'attention, c'est l'ampleur du diamètre transverse de la tête. Il mesure 181 millimètres et le diamètre antéro postérieur 208. L'indice céphalique atteint 0,870, s'éloignant sensiblement de l'indice céphalique normal, qui est de 0,800 et 0,846 chez les Auvergnats (Brachycéphales). Pierre Marie et Onanoff (1) ont bien mis en évidence cette déformation cranienne chez les myopathiques.

Il a été également relevé, dans l'hérédité des myopathiques, la fréquence de la mortalité infantile.

Avons-nous donc affaire dans ce cas à un myopathique ?

Si l'atrophie était bilatérale nous serions en présence d'une myopathie type Landouzy-Déjérine. L'unilatéralité des lésions suffit-elle à en faire un type spécial ?

Aucun trouble trophique autre que l'amaigrissement musculaire ne permet de ranger ce cas dans la catégorie des trophonévroses.

Quant aux réactions électriques elles sont paradoxales

Au courant faradique on obtient déjà une contraction appréciable dans le muscle sus-épineux et dans la portion claviculaire du grand pectoral gauche avec un centimètre d'induction au chariot de Dubois-Reymond, tandis qu'il faut 16 à 17 millimètres pour obtenir la même

(1) PIERRE MARIE et ONANOFF. Société médicale des hôpitaux, 20 février 1891.

contraction dans les muscles correspondants, à droite. Le biceps et les diverses portions du triceps brachial se contractent sous l'influence d'un courant plus faible à gauche qu'à droite, 12 millimètres dans le premier cas et 18 à 20 millimètres dans le second.

Au courant galvanique le muscle sus-épineux se contracte avec une intensité de courant de 3 miliampères à la cathode et 4 miliampéres 6 à l'anode, contraction courte. Tandis qu'il faut 5 1/2 miliampères à la cathode et 6.3 à l'anode pour faire contracter le muscle à droite.

Le biceps gauche mis en contact par ses deux extrémités avec les deux pôles donne une contraction brève pour une intensité de 4 miliampères, la contraction se produit à la cathode.

Le biceps droit donne la même contraction avec un courant de 5 miliampères.

Cette contraction paradoxale des muscles atrophiés au courant faradique ne nous permet pas d'écarter la myopathie progressive dans la pathogénie des lésions que nous constatons chez M. W... car des exemple existent où l'atrophie musculaire protopathique était accompagnée d'augmentation de contractilité aux courants électriques.

Rossolimo (1) a décrit un cas qui présente assez bien de ressemblance avec celui que je vous présente. Il s'agissait d'un homme d'âge moyen qui, à la suite d'une lésion du genou droit, a d'abord présenté des phénomènes myotoniques dans la jambe droite. Ces réactions se sont étendues aux membres supérieurs. Les muscles se sont atrophiés et ce sont les muscles les plus atrophiés, qui ont présenté à un plus haut degré, les réactions myotoniques L'auteur désigne ce cas, sous le nom d'atrophie myotonique et admet, qu'il établit la transition entre l'atrophie musculaire progressive et la maladie de Thomsen.

Ces deux cas, celui de Rossolimo et le mien, doivent-ils êtres rangés sous le nom de myopathie progressive?

D'abord nous trouvons dans l'étiologie des deux cas une lésion osseuse. Il n'est pas nécessaire qu'un accident quelconque se produise chez un sujet prédisposé, pour que l'on voie s'établir chez lui une myopathie. D'autre part, nous savons que les lésions articulaires surtout, développent très souvent, dans les muscles sus-jacents au point lèsé, une atrophie musculaire. Qu'elle est la pathogénie de ces lésions ? On peut admettre avec raison, ce me semble, que les excitations sensitives anormales que la moelle reçoit pendant un temps plus ou moins long, peuvent déterminer un trouble fonctionnel dans les cellules nerveuses trophiques situées dans les segments médullaires voisins. Si les lésions trophiques s'établissent dans un territoire assez étendu, on peut l'expliquer par la diffusion des fibrilles nerveuses sensitives à leur entrée dans la moelle.

---

(1) ROSSOLIMO. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, An XV, vue I, janvier-février 1902.

Erb admet que l'amyotrophie est causée par des troubles fonctionnels des centres trophiques, troubles qui peuvent échapper aux recherches microscopiques les plus minutieuses.

Une chose évidente c'est que chez mon malade, les filets nerveux n'ont subi aucune altération, puisque la contractilité faradique est augmentée et les réflexes tendineux sont exagérés.

Ne peut-on admettre, que cette augmentation de la contractilité faradique, est due à un amincissement des tissus sus-jacents aux muscles; amincissement qui permettrait aux électrodes d'exercer plus utilement leur pouvoir excitant sur les points moteurs? La résistance doit, en effet, être diminuée, si la distance qui sépare le nerf de l'électrode est amoindrie.

Quant à l augmentation de l'excitabilité galvanique sans inversion de la formule, elle prouve que si le muscle est diminué de volume, sa fibre musculaire a conservé sa vitalité et partant sa texture.

Les travaux de M. De Buck, sur la pathologie musculaire ont, en effet, démontré que l'altération de la fibre musculaire est de même nature, que son atrophie soit due à une poliomyélite ou à une myopathie pure.

Cependant, malgré cette identité de structure, nous observons en clinique des différences dans les réactions électriques, d'après la pathogénie de l'amyotrophie.

J'ai eu l'occasion de vous montrer un cas d'atrophie Aran-Duchenne dans lequel les réactions faradiques étaient presque normales, malgré une atrophie manifeste et où, le courant galvanique devait acquérir une grande intensité, pour donner lieu à une réaction brève, dans ces muscles atrophiés.

Je me demandais, si la pathogénie vasculaire que j'admettais, dans ce cas, avec conservation d'une partie des noyaux médullaires correspondant aux muscles atrophiés; si cette pathogénie spéciale, ne pouvait donner l'explication des contractions paradoxales observées?

Et ces cas où nous constatons une augmentation du pouvoir contractile au courant faradique avec atrophie musculaire ne reconnaissent-ils pas également une pathogénie spéciale?

Le Dr A. Van Haelst (1), dans un travail concernant un cas de myopathie, s'attaque à la valeur pronostique de la réaction dite de dégénérescence.

« Elle ne fournit, dit-il, aucun renseignement sur l'état anatomique ou
» fonctionnel du muscle. Elle ne décèle que l'altération nerveuse. Il
» cite des cas où l'on a constaté cette réaction de dégénérescence et
» dans lesquels les muscles qui l'ont présentée de la façon la plus carac
» téristique, ont récupéré toute leur puissance fonctionnelle. »

Dans les cas que jai eu l'honneur de vous montrer, les muscles atrophiés ne la présentaient pas; au contraire, dans le cas présent, le courant

(1) A. Van Haelst. Un cas d'amyotrophie. (*Belgique médicale*, 1902, n° 37.)

faradique produit une contraction plus énergique dans les muscles atrophiés.

Dans le cas d'atrophie Aran-Duchenne, je crois cependant que si nous nous reportons aux travaux de M. De Buck, la fibre musculaire était altérée puisqu'il fallait une forte intensité galvanique pour provoquer sa contraction.

Mais faut-il souscrire à l'opinion de M. le Dr Van Haelst (1) lorsqu'il admet que toutes les modifications de l'excitabilité électrique du muscle ne dépendent nullement du muscle lui-même, mais seulement et uniquement des altérations pathologiques des nerfs et du système nerveux ?

On peut alors adopter l'hypothèse que j'émettais dans la séance précédente : que les réactions électiques dépendent de la pathogénie des lésions nerveuses.

Lorsque l'on examine les diverses affections qui donnent naissance à l'amyotrophie, on est naturellement conduit à cette conclusion.

En effet, dans la plupart des myopathies essensielles, les réactions électriques sont conservées normales, à moins que le muscle n'ait subi une atrophie excessive (F. Allard [2]).

Dans les trophonévroses il en est souvent de même (Raymond et Sicard [3]).

Or, justement dans ces deux modes d'atrophie musculaire nous ne constatons au microscope, dans la plus grande quantité des cas, aucune altération nerveuse.

Le mode de désintégration des cellules nerveuses trophiques, doit certainement être la cause des différences que nous observons, chez les malades atteints d'atrophie. En effet, si la cytolise se produit d'emblée dans toutes les cellules qui composent un noyau musculaire, il va de soi que les réactions électriques ainsi que les modification fonctionnelles et trophiques des muscles correspondants seront différentes que, si certaines des cellules de ce noyau ont conservé leur vitalité.

Non seulement le nombre des cellules altérées doit faire varier les symptômes, mais la nature de l'agent, qui a amené leur désintégration, doit modifier les fonctions des éléments auxquels elles commandent. L'atrophie musculaire qui se produit dans une poliomyélite aiguë n'a pas les mêmes caractères que celle que l'on rencontre dans le saturnisme L'infection d'une part, l'intoxication d'autre part, tout en altérant les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière, n'ont pas provoqué dans les muscles une symptomatologie identique.

---

(1) *Loc. cit.*

(2) F. Allard. Un cas de myopathie avec réactions électriques norm ales. *(Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XV, janvier-fevrier 1902.)

(3) Raymond et A. Sicard. Trophonévrose hémiatrophique totale et familiale. *(Revue Neurologique*, 1902, page 593.)

Dans un article original, le Dr Oddo (1) admet que l'on peut observer des altérations anatomiques de la fibre musculaire, mais que ces lésions ne sont pas généralement destructives; elles sont, dit-il, dystrophiques et non pas atrophiques. Des réactions électriques toutes particulières et en rapport avec le trouble fonctionnel existent dans ces divers états.

Ne voyons-nous pas dans la maladie de Thomsen une excitation électrique faible, provoquer une contraction forte et continue, dans les muscles atrophiés et incapables de mouvements ordinaires?

Je crois, en résumé, que si la réaction de dégénérescence peut nous être utile en clinique, nous pouvons très souvent rencontrer des cas à marche progressive et fatale où nous ne la rencontrons pas.

Nous ne devons pas voir dans les réactions électriques que nous produisons un signe certain de pronostic.

Il est de toute utilité pour établir ce dernier, de rechercher la pathogénie des altérations nerveuses constatées.

* * *

L'étude des symptômes que nous présente M. W. et les considérations que je viens d'émettre à leur sujet, nous permettent elles d'identifier son cas et de le classer définitivement?

J'estime qu'il serait téméraire d'y répondre par l'affirmative et qu'il faut encore attendre pour le faire.

Cependant vu l'augmentation de la contractilité faradique malgré l'atrophie musculaire, cette augmentation étant parallèle à l'exagération des réflexes tendineux et musculaires; je crois que malgré l'aspect protopathique de la lésion que nous constatons ici, l'atrophie est en réalité deutéropathique. Il doit exister dans les cornes antérieures de la moelle de ce sujet, une altération anatomique ou une excitation fonctionnelle, cause des symptômes que nous observons chez lui.

Depuis six mois que j'observe le patient, j'ai obtenu une notable amélioration dans son état.

Au début et pendant deux mois, je le soumis à l'action de la strychnine à hautes doses. Je me souvenais d'un cas de myopathie présenté ici, en 1901, par M. Crocq et dans lequel ce traitement avait été suivi de bons effets.

Je n'en obtins aucun résultat favorable.

Profitant alors de ce que ses muscles réagissent facilement au courant faradique et l'application de cette forme d'électricité étant plus à la portée de mon malade, je lui prescrivis deux séances quotidiennes d'électrisation de tous les muscles atrophiés.

Je le fis, en outre, se frictionner la moitié gauche du thorax au moyen de genièvre salé et ce au moins une fois par jour.

Je le mis en garde contre tout écart de régime et lui recommandai de

---

(1) Les myopathies familiales paroxystiques : myotonie, myoplégie. (*Revue Neurologique*, 1902, page 881.)

prendre une nourriture riche en albuminoïdes et en sels calcaires et variée autant que possible, d'après ses moyens d'existence.

J'estime que l'on doit éviter autant que possible toute cause d'auto-intoxication dans les cas semblables.

Grâce à ces moyens, cet homme put peu à peu, reprendre ses travaux, actuellement, quoique toujours gêné dans les mouvements d'élévation et de projection en arrière de l'épaule gauche, il suffit à sa tâche journalière et se sent beaucoup mieux, la force dynamométrique qui était de vingt-trois à la main gauche parvient à être aujourd'hui de trente-quatre.

Assistons-nous ici, à une de ces pauses si fréquentes dans l'histoire des myopathiques?

L'expérience et le temps nous édifieront à ce sujet. Quoiqu'il en soit, le traitement de ces affections est le plus souvent jusqu'ici si décevante, que nous devons, à mon avis, mettre en œuvre tous les moyens thérapeutiques capables d'enrayer leur marche progressivement fatale.

Dans ces moyens je fais une large place à l'hygiène alimentaire et à l'entretien du tégument cutané, voire même à son excitation légère et répétée par des manœuvres lui conservant son intégrité.

Un cas d'hystéro-syphilis

par le Dr THOORIS

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 27 décembre 1902

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter, est âgé de 27 ans. Il était encore enfant lorsque son père est mort; aussi ne peut-il nous donner aucun renseignement à son sujet. Sa mère est morte de fièvre typhoïde. Ses frères et sœurs sont bien portants. Lui-même n'a jamais présenté de traces de maladie nerveuse dans sa jeunesse. A 14 ans, il a commencé à boire, aussi lui est-il arrivé fréquemment de sa quatorzième jusqu'à sa vingt-deuxième année, de voir la nuit des animaux effrayants. Durant cette période de 8 ans, il n'a présenté, outre ses frayeurs nocturnes, aucun symptôme morbide. Il était fort et résistant et peinait dur.

A 22 ans, c'est-à-dire en 1897, il s'est engagé. En septembre 1898 il est entré à l'hôpital militaire à Bruxelles pour chancre et blennorrhagie. Après cinq semaines de traitement il quitta l'hôpital et prit part, peu de temps après, aux manœuvres. Devenu malade en route, il fut renvoyé à l'hôpital militaire et s'alita. Il avait, dit-il, 40° de fièvre et un gonflement douloureux considérable des bourses. On dut les inciser. Il resta cinq mois en traitement. Il avait dans la gorge des plaques que l'on cautérisait, mais il ne se souvient pas d'avoir jamais présenté d'éruptions.

On lui a fait des frictions mercurielles et prescrit de l'iodure de potassium.

Après ces cinq mois de traitement, il se trouvait dans l'état actuel, dit-il, c'est-à-dire, que le côté gauche était parésié. On l'électrisa, mais en vain. Il fut réformé.

Il reprit son ancien métier d'ouvrier agricole, qu'il exerça tant bien que mal pendant plusieurs mois, puis il retourna à Bruxelles où il se fit déchargeur. Ce métier étant trop dur pour lui, il l'abandonna. Se trouvant sans ressources, il fut envoyé à Merxplas où il passa sept mois.

Libéré, il partit pour la Hollande dans le but de s'engager pour les colonies. On constata la parésie dont il était atteint et il fut refusé. Il rentra ainsi à Merxplas, un mois après sa sortie.

C'est de là qu'il nous est arrivé le 4 décembre dernier. Il y a été pris d'un peu d'excitation, criant, chantant, se démenant. Il avoue qu'il était un peu « parti », probablement à la suite de son refus d'admission pour les Indes.

A son entrée, le malade est calme et docile. Rien dans son état ne trahit de l'excitation. Comme symptômes psychiques on remarque à peine une certaine obtusion intellectuelle, quelques défauts de mémoire. Les symptômes somatiques, au contraire, sont des plus nets. Il existe une certaine difficulté de prononciation. La commissure buccale gauche est abaissée, d'où asymétrie faciale manifeste. Les plis du front sont un peu moins marqués à gauche. Le patient ferme moins facilement l'œil gauche que l'œil droit. Il y a une diminution notable de force dans le membre supérieur gauche, ainsi que dans le membre inférieur du même côté. Quand le malade marche, le genou gauche fléchit. Il a de la peine à monter les escaliers.

Le réflexe patellaire est aboli à gauche, il en est de même des réflexes plantaires et du tendon d'Achille.

Pas de signe de Babinski. Le réflexe abdominal est très net à droite, à gauche, il est à peine perceptible. Le réflexe crémastérien ne s'observe pas à gauche. A droite, le réflexe pharyngien est normal; à gauche, il est aboli.

Dans toute la moitié gauche du corps la sensibilité est presque abolie dans ses divers modes. Le malade ne reconnaît pas les objets qu'on lui met dans la main, ne distingue pas le chaud du froid et ne perçoit aucune douleur quand on lui passe une aiguille sous la peau.

Le regard a quelque chose d'étrange, les mouvements de l'œil gauche ont diminué d'étendue. L'acuité visuelle de cet œil a baissé, le malade distingue difficilement les objets. La pupille gauche est plus large que la droite, mais réagit bien à la lumière et à l'accomodation. Le champ visuel présente un rétrécissement concentrique considérable.

La pupille est normale des deux côtés. Les milieux sont transparents, pas d'altérations rétiniennes.

L'ouïe, normale à droite, est presque perdue à gauche. Il en est de même du goût et de l'adorat.

Les muqueuses nasale et buccale sont insensibles au toucher, à gauche. Il est à noter que le malade n'a jamais ressenti aucune douleur. Les organes du thorax et de l'abdomen fonctionnent normalement.

Le malade était donc pour ainsi dire coupé en deux.

Le 13 décembre, soit neuf jours après son entrée, s'est dessinée une amélioration, qui au bout de deux jours était devenue très marquée. L'hémiparésie s'est amendée et parallèlement à elle l'hémianesthésie.

Les réflexes abdominal, patellaire et pharyngien ont reparu. Les mouvements de l'œil se font avec facilité.

L'acuité visuelle a augmenté considérablement. L'odorat et le goût sont pour ainsi dire normaux. Seule l'ouïe est encore très faible. Cette amélioration

est allée s'accentuant de jour en jour, et en ce moment ci (27 décembre) l'équilibre entre les deux moitiés du corps est à peu près rétabli.

Un examen fait ce matin même, a montré que l'ouïe est revenue en grande partie à gauche.

L'amnésie par contre s'est accrue depuis deux jours : le patient ne se rappelle pas qui l'a conduit à Bruges, et est tout étonné quand nous lui disons qu'à deux reprises différentes, il s'est mis à chanter sans rime ni raison.

En résumé :

Santé parfaite jusqu'à l'âge de 22 ans. Puis, infection syphilitique et apparition, pendant la période secondaire, d'hémiparésie à gauche.

Persistance de ce symptôme malgré la médication spécifique. *Statu quo* de 1898 à 1902 (en dehors de tout traitement).

Il y a trois semaines, on constate les symptômes suivants : hémiparésie, hémianesthésie complète, abolition des réflexes, rétrécissement concentrique du champ visuel, réaction pupillaire normale, légère excitation, amnésie.

Enfin, sans que le traitement antisyphilitique ait été institué, amélioration brusque et rapide au bout de quelques jours, allant jusqu'à la disparition quasi totale des symptômes, à l'exception de l'amnésie, qui a augmenté.

L'analyse du liquide encéphalo rachidien a donné un résultat négatif.

De ce qui précède nous croyons pouvoir conclure, que notre malade est atteint d'une affection non-organique, d'hystéro syphilis.

Note à propos du Réflexe de Babinski

par le Dr C. HELDENBERGH

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 27 décembre 1902

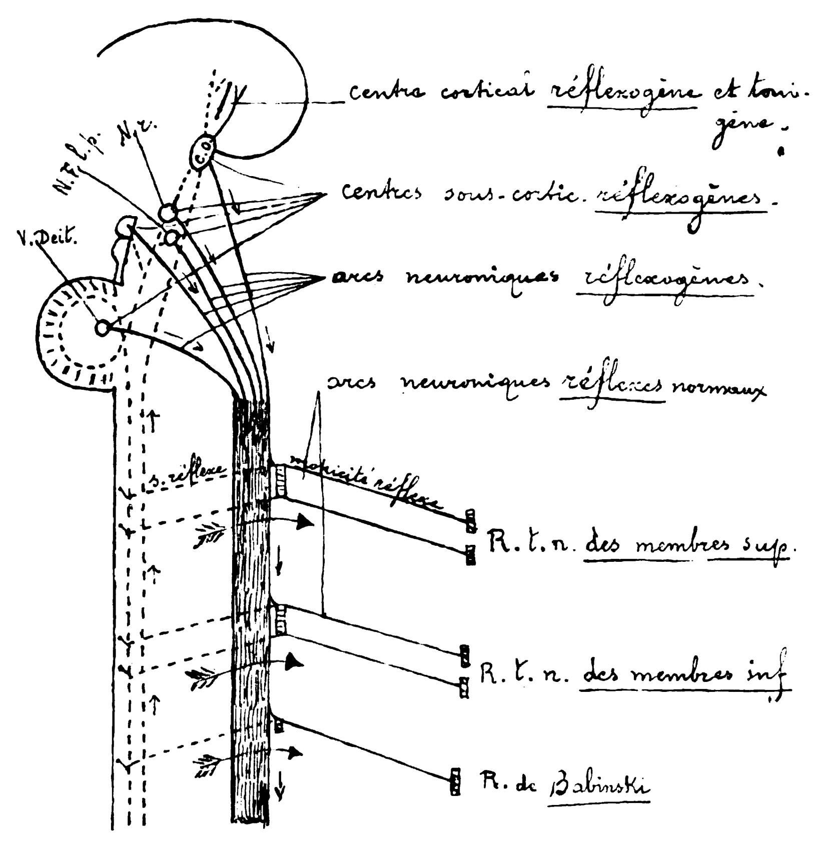
Dans un précédent article relatif à une théorie des réflexes basée sur la nature fonctionnelle des deux faisceaux pyramidal et extrapyramidal, j'ai laissé entrevoir qu'il existe à côté de réflexes cutanés normaux une série d'autres réflexes de même ordre, absolument anormaux, dont le type est représenté par le réflexe de Babinski.

Les réflexes tendineux normaux, ai je dit, s'opèrent par la voie extrapyramidale, les réflexes cutanés normaux par la voie pyramidale De ce chef, on pourrait les appeler *extrapyramidaux* et *pyramidaux*, visant ainsi leur origine respectivement différente. Cette assertion repose sur le fait que quand le faisceau pyramidal est sérieusement atteint, il en résulte régulièrement l'exagération des réflexes tendineux et la disparition ou tout au moins l'atténuation des réflexes cutanés normaux. J'en excepte, bien entendu, les cas où un arc neuronique réflexe appartenant à la réflectivité cutanée, serait en hyperexcitabilité fonctionnelle autonome.

Toutefois, si cette règle est vraie pour les réflexes cutanés normaux, qui s'opèrent toujours par la voie cortico-spinale directe, elle ne l'est plus guère quand il s'agit des réflexes cutanés anormaux, qui, comme les réflexes tendineux, utilisent la voie cortico-spinale indirecte. Un réflexe tendineux quel qu'il soit, anormal ou normal, partiel, diffus ou dévié, s'effectue toujours par l'intermédiaire du faisceau extrapyramidal ; un réflexe cutané anormal, au contraire, est à ce point distinct des autres réflexes cutanés qu'il ne peut se produire que grâce à une interruption fonctionnelle ou anatomique du faisceau pyramidal. Il y a donc lieu de définir par exclusion le réflexe de Babinski, le type incontestable des

Voies sensitives et motrices extra-pyramidales

Réflexes tendineux normaux dits *extrapyramidaux* ou *spino-mésencéphalo corticaux*



Cette figure annule la précédente, qui a été reproduite par erreur
Au lieu de *noyau de Bechterew*, lisez *N. de Deiters*

réflexes cutanés anormaux, un *réflexe cutané extrapyramidal* : cutané parce qu'il se produit à la faveur d'une irritation cutanée, extrapyramidal

parce que, au lieu du faisceau pyramidal, il utilise une voie différente, la voie extrapyramidale. Dès lors, le réflexe en extension des orteils devient un réflexe non pas spino-cortical, mais spino-mésencéphalo-cortical, ou mieux encore et plus simplement, *spino-mésencéphalique*.

Pour l'instant, je laisse de côté et à dessein les autres réflexes cutanés anormaux, tels que ceux de Brissaud, de Remak, de Brissaud-Babinski, etc., me proposant d'en parler plus utilement dans un travail d'ensemble, lorsque les éléments d'appréciation à cet égard me paraîtront suffisamment établis.

Un tel élément d'appréciation existant d'ores et déjà pour le réflexe de Babinski, il m'a plu d'en faire état présentement.

Homburger (weitere Erfahrungen über den Babinski' schen Reflex. *Neurol. Centralbl.*, 15 février 1902) a noté cliniquement et contrôlé par l'autopsie les faits suivants : extension isolée du gros orteil à gauche correspondant à un foyer de la capsule interne droite, extension bilatérale correspondant à une inondation ventriculaire, *disparition* de l'extension à gauche correspondant à une destruction secondaire du noyau lenticulaire et de la *couche optique*, d'où il conclut que sûrement l'extension du gros orteil est un réflexe dont les *fibres motrices suivent une voie thalamo-spinale*. Or, et c'est là ma conclusion à mon tour, la voie optico-spinale appartient bien au faisceau extrapyramidal.

* * *

De la même manière, M. Dejerine a rappelé, à la Société de Neurologie de Paris (séance du 4 décembre 1902), un cas d'apoplexie récente, chez une femme âgée, où l'absence du réflexe de Babinski coïncidait avec la mise hors de fonction de la *couche optique*. La malade était en pleine résolution, avec anesthésie généralisée et abolition des réflexes tendineux. Les réflexes cutanés plantaires étaient également abolis. La mort survint vingt heures après l'attaque. A l'autopsie, on trouva la couche optique gauche entièrement détruite par un foyer hémorrhagique.

A ce propos, il faut se rappeler que, d'après les recherches cliniques de Babinski et de Brissaud, l'apparition du signe des orteils constitue la *règle* aussitôt après les ictus apoplectiques.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 29 novembre 1902. — Présidence de M. le Dr De Buck.

Election

M. le Dr BIENFAIT, de Liége, auteur d'un travail sur le goître exophtalmique, est nommé, à l'unanimité, membre titulaire.

Pseudo-tabes

(Présentation du malade)

M. MAERE.— Le nommé X..., industriel,âgé de 26 ans. Les grands parents sont morts âgés, la grand'mère est morte de cancer. La mère est décédée de suites de couches; le père, qui était nerveux et irritable, est mort d'une maladie du foie. Il a trois frères bien portants, sauf un, assez nerveux.

Comme antécédents personnels, aucune maladie particulière. Pas d'excès sexuels, mais surtout abus de la bicyclette et de la motocyclette. Celle-ci, comme on le sait, détermine d'assez fortes trépidations, il a abusé également du tabac (douze cigares en moyenne par jour).

La maladie dont nous nous occupons remonte à deux ans. Elle a débuté par des douleurs dans la région dorsale, surtout dans la région interscapulaire, douleurs vives, lancements remontant vers la nuque ; elles ont beaucoup cédé dans ces derniers temps, mais elles se représentent encore sous forme de tiraillements. Quelques mois après sont survenus des troubles du côté des yeux : il voyait comme à travers un brouillard, un voile ; en même temps, il se plaignait d'une gêne frontale et, d'autres fois, de la céphalalgie véritable. Quand il fixait un objet, les yeux se troublaient et lui donnaient du vertige. Ce vertige prenait souvent son point de départ dans le dos par une sensation de frisson.

Actuellement, ce qui désole le plus le malade, ce sont les faiblesses du côté des membres inférieurs.

Il est impuissant à faire une marche prolongée sans devoir fléchir les genoux, comme si le corps pesait entièrement sur ces articulations. Les jours, les moments, les émotions ont une influence, mais il ne peut rien prévoir. Il n'y a pas de douleurs lancinantes, pas de fourmillements, pas de troubles de la sensibilité, à part quelques troubles paresthésiques du côté des genoux, qui obligent le malade à resserrer vivement ceux-ci ; il y a aussi quelques troubles sécrétoires sous forme de crises de sueur, qui découlent alors le long du corps.

Les autres organes fonctionnent normalement ; il dit néanmoins que la respiration est un peu affaiblie, que le sommeil est parfois difficile ; il se sent plus accablé après un sommeil d'une nuit entière qu'après un repos limité de sept heures.

Psychisme bon, mais impressionnable. Dynamomètre : à droite, 160 ; à gauche, 140. Il n'y a donc pas d'amyosthénie, mais une sensation intime de faiblesse générale, particulièrement dans les articulations.

Pas d'atrophie musculaire.

Les réflexes sont très variables : ainsi, pendant des mois, les réflexes rotuliens et crémastériens furent abolis, à peine un léger soulèvement pour la jambe gauche.

Réflexes achilléens, plantaires, pharyngien, conservés.

Actuellement, les réflexes rotuliens, crémastériens sont revenus, mais le réflexe plantaire et du fascia lata sont abolis. Il y a donc une dissociation manifeste à certains moments.

Quant à la pupille, celle-ci réagit à la lumière et peu à la convergence ; c'est le contraire pour le signe d'Argyll-Robertson.

Ce malade a été traité pour du tabes, pour du rhumatisme, pour de la neurasthénie, etc.

De l'ensemble de ces symptômes, dont la variabilité, l'intensité, ainsi que l'allure étrange frappent au premier abord, il résulte, et la durée de la maladie confirme ces constatations, que nous sommes en présence d'un pseudo-tabes de nature hystérique ou neurasthénique. Il est assez difficile de décider laquelle de ces deux modalités prédomine dans l'espèce, les symptômes de la maladie de Beard faisant défaut, de même que les stigmates de l'hystérie.

En tout cas,ce patient en était arrivé à un état de découragement très compréhensible. Parmi les traitements variés, qui ont été très peu utiles en règle générale, il faut pourtant signaler avant tout la psychothérapie, qui a raffermi nettement les idées et, en même temps, donné plus d'assurance aux mouvements parakynésiques de la marche du malade.

Discussion

M. CROCQ. — Le cas présenté par M. Maere me paraît, sans contestation possible, appartenir à l'hystérie. Aussi n'est-ce pas pour établir ce diagnostic que je demande la parole, mais simplement pour faire remarquer que l'abolition simultanée des deux réflexes plantaires : réflexe plantaire en flexion, cortical et le réflexe plantaire du fascia lata, médullaire.

Je vous ai longuement parlé de ces deux réflexes (1) précédemment; je vous ai donné les raisons qui, à mon avis, plaident en faveur de leur localisation différente; je vous ai parlé des cas dans lesquels la dissociation de ces deux réflexes existait et je vous ai dit aussi que, chez certains hystériques, on rencontre l'abolition complète et simultanée des deux phénomènes : « Du reste, disais-je, l'abolition simultanée des deux réflexes plantaires se rencontre dans les névroses; *j'ai* pour ma part, *rencontré trois hystériques chez lesquelles l'excitation de la plante du pied ne donnait lieu à aucune réaction, ni du côté des orteils, ni du côté du fascia lata* (2).

Depuis lors, j'ai vu, plusieurs fois encore, cette abolition chez des hystériques.

Le malade que nous avons sous les yeux ne présente aucune trace de lésion organique; c'est un névrosé, à mon sens, un hystérique, et nous voyons, ici encore, l'abolition complète et simultanée des deux réflexes plantaires cortical et médullaire.

Mes recherches m'ont conduit à admettre que ce phénomène constitue, en l'absence de lésions organiques, un signe d'hystérie tout aus i important que l'abolition du réflexe pharyngien ou que les anesthésies.

Je considère donc cette abolition, chez ce malade, comme de nature à confirmer le diagnostic qui me paraît établi déjà par l'évolution du cas.

M. DE WALSCHE. — Je crois, Messieurs, que nous devons nous montrer très réservés pour admettre dans le cas présent le diagnostic d'hystérie.

Il nous a été, en effet, impossible de découvrir, chez ce malade, le moindre stigmate de cette affection.

Je serais assez porté à croire à une neurasthénie au début. Assurément l'on

(1) CROCQ. Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire. (*Annales de la Soc. Belge de Neurologie*, 6e année, n° 8, 1902, p. 214. — *Journal de Neurologie*, mars 1902.)

(2) CROCQ. Un cas de névrose traumatique grave. (*Annales de la Soc. Belge de Neurologie*, 7e annee, n° 1, 1902, p. 8. — *Journal de Neurologie*, mai 1902.)

n'a pas non plus les symptômes bruyants, patents de cette affection lorsqu'elle est bien confirmée ; mais n'y a t-il pas en pathologie nerveuse, comme dans les autres branches de la pathologie, des cas frustes à symptômes vagues et peu définis.

Rien ne nous autorise à affirmer plus l'un diagnostic que l'autre.

Les antécédents ancestraux, dont nous ne savons rien pour le moment, et l'avenir seuls pourront nous permettre d'établir le vrai diagnostic de ce cas.

M. CROCQ. — Si l'on veut, à l'instar des gens du monde, appeler neurasthénie un ensemble de troubles nerveux vagues et indéfinis dans lesquels sont indistinctement réunis des cas de dégénérescence, d'hystérie et de neurasthénie, il est évident que nous pourrons admettre qu'il s'agit ici d'une neurasthénie au début. Mais si nous considérons la neurasthénie comme une entité morbide bien définie, telle qu'elle a été décrite par Béard, nous devons plutôt penser qu'il s'agit ici d'hystérie. Nous ne retrouvons, en effet, aucun des symptômes cardinaux de la neurasthénie, symptômes qui donnent au malade un cachet si particulier, un psychisme si spécial.

On me répondra sans doute que les stigmates hystériques n'existent pas davantage; mais nous sommes habitués à rencontrer des hystériques sans stigmates, chez lesquels des manifestations soudaines de natures indubitables dénotent cependant la névrose. Et puis, l'abolition simultanée des deux réflexes plantaires n'est-elle pas un signe digne d'attention ? A mon avis, il constitue une manifestation de la plus haute importance.

M. SANO. — Nous avons peu de renseignements sur l'étiologie des malaises éprouvés par ce malade. Il me paraît prématuré de porter le diagnostic d'hystérie en se basant sur le seul symptôme de la diminution de la sensibilité cutanée plantaire. Le fait que ce malade n'est atteint que par intermittence de lassitude, de faiblesse dans les jambes, d'un peu d'incertitude, doit nous faire songer aux conséquences d'excès, excès sexuels par exemple. En somme, ce malade est un désœuvré ; de quoi peut-il bien s'occuper à son âge, s'il ne doit pas travailler pour vivre !

M. DECROLY. — Je ne vois pas non plus pourquoi il s'agit plutôt ici d'hystérie que de neurasthénie.

L'absence du réflexe plantaire suffit-elle pour résoudre la question. Ce symptôme est-il constant du reste ?

En tous cas, il faudrait analyser attentivement l'état mental et rechercher les stigmates mentaux puisque les signes physiques manquent.

De plus, l'hystérie ne doit pas non plus être le débarras où l'on classe de gré ou de force tout ce qu'on ne parvient pas à faire entrer dans un autre cadre.

M. CROCQ. — Nous sommes ici dans le domaine de l'hypothèse. J'ai demandé à ce malade s'il avait commis des excès sexuels, il m'a répondu négativement. Pourquoi, dans ces conditions, admettre que sa maladie consisterait uniquement dans un épuisement sexuel ?

Mes honorés contradicteurs ne signalent que des arguments théoriques, hypothétiques; je leur oppose un fait objectif : l'abolition des deux réflexes plantaires.

Ce phénomène n'est nullement constant chez les hystériques, pas plus que les autres manifestations de cette névrose ; il se rencontre dans un certain

nombre de cas et, sans pouvoir, dès à présent, le considérer comme un signe d'une certitude absolue, les recherches étant encore trop peu nombreuses, je crois cependant qu'il constitue un symptôme important, dont la valeur pourrait s'accroître par la suite.

M. LIBOTTE. — Il résulte de l'examen que nous venons de pratiquer rapidement, il est vrai, sur le malade de M. Maere que rien dans les réflexes cutanés, tendineux, rien dans les divers modes de sensibilité, rien dans sa motilité, rien dans les organes sensoriels ne nous démontre une affection organique du système nerveux.

Le sujet souffre cependant depuis trois ans et rien de pathognomonique ne se révèle à son médecin traitant.

Il a souffert de vertiges, il n'en a plus. Par périodes, il éprouve quelque céphalalgie, des douleurs dans le côté, dans la région dorso-lombaire. Dans la marche, les jambes se dérobent assez souvent. Pas d'affection spécifique. Pas d'excès en rien.

Sans cela, sa santé serait parfaite.

Il dit bien avoir souffert un peu du foie ; d'autre part, il accuse de l'appétit et des digestions parfaites.

Au surplus, le sujet présente toutes les apparences d'une santé robuste. Il est bien constitué et l'on s'étonne de l'entendre se plaindre de tous ces maux.

Dans ces conditions, je suis porté à croire à une affection névrosique et à conseiller les bains statiques; ils sont aussi rationnels que la haute fréquence à laquelle il fut soumis et qui lui est contraire. Quant à l'hydrothérapie, j'estime que des douches à 37° pendant trois minutes avec peu de percussion (ondes calmantes) sont à conseiller durant trois mois environ.

Poliomyélite chronique

(Présentation du malade)

M. DEBRAY. — (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, 1902, n° 24, p. 496.)

Discussion

M. GLORIEUX. — M. Debray vient de nous présenter un cas fort intéressant d'affection médullaire; la fille de ce malade présente quelques symptômes de goître exopthalmique et il lui semble tout naturel que le père, quoique d'une santé robuste et à l'abri de toute tare nerveuse, si j'en excepte la lésion relativement récente des cornes antérieures de la moelle cervicale, ait une fille atteinte de symptômes de la maladie de Basedow, affection dont la pathogénie nous est complètement inconnue.

A mon humble avis, il ne faut pas trop étendre les notions d'hérédité pathologique, surtout quand il s'agit d'hérédité avec lésions organiques. Pour ma part, je connais bon nombre de personnes atteintes d'affections organiques de la moelle épinièré et dont les antécédents comme les descendants sont à l'abri de toute tare nerveuse, mais je connais peu de dégénérés psychiques qui n'aient pas une lignée généalogique et une progéniture à troubles mentaux, de forme plus ou moins variée. Tout ceci pour dire qu'il ne faut pas exagérer

le rôle de l'hérédité car quelle est la famille dans laquelle on ne puisse pas trouver un cas d'affection nerveuse !

Messieurs, je n'insiste pas parce que je m'aperçois que je m'écarte de la question et que la discussion sur l'hérédité et la dégénéressence n'est pas inscrite à l'ordre du jour.

Si le malade de M. Debray présentait de la dissociation de la sensibilité thermique, tous nous le classerions dans la vaste classe des syringomyéliques, classe dans laquelle rentrent finalement tant de cas décrits d'abord comme cas d'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne. Pour ma part, je dois dire que j'ai observé maints cas de syringomyélie chez lesquels la dissociation de la sensibilité a apparu bien des années après l'atrophie musculaire. L'avenir nous dira ce que le présent ne nous permet pas d'affirmer péremptoirement. Vous savez tous, Messieurs, que beaucoup d'auteurs, et des plus réputés, n'admettent pas l'existence de l'atrophie musculaire progressive de Aran-Duchenne en tant qu'entité morbide.

M. DEBRAY. — J'admets avec M. Crocq que si une affection générale atteint le système nerveux, c'est par suite d'une diathèse ou, en d'autres termes, parce qu'il est le locus minoris resistentiæ. Le père de notre malade est mort d'apoplexie ; sa mère était migraineuse. De plus nous voyons la fille du sujet atteinte d'une névrose.

Je ne veux pas m'étendre davantage sur le chapitre de l'hérédité et si je vous ai mentionné la chose, c'est que j'ai l'intention de soumettre cette jeune fille, atteinte de troubles basedowiens sans goître, à l'électricité galvanique et vous la remontrer plus tard.

M. LIBOTTE. — J'ai quelques remarques à faire à propos des données électriques de M. De Bray.

Elles arrivent à des résultats étonnants que je ne puis admettre.

Dans toute poliomyélite chronique, il y a dégénérescence des cylindraxes et atrophie des muscles correspondants.

Quels sont les phénomènes électriques corrélatifs ?

A. Pour la faradisation : il y a diminution marquée et plus tard abolition des contractions musculaires.

B. Pour la galvanisation : il y a diminution d'excitation électrique et plus tard abolition aux points moteurs.

Galvanisation. — Aux points moteurs, dans le premier cas, il y a inversion de la formule, c'est-à-dire réaction de dégénérescence de Erb, de Rich avec contractions lentes.

La DR de Erb ne se manifeste plus dans le second cas ; mais on peut obtenir souvent la réaction Remak-Doumer au point moteur déplacé et avec PFS>NFS.

Or, d'après M. Debray, nous avons augmentation des contractions faradiques, diminution des contractions galvaniques. De plus, à la galvanisation, point de contractions lentes de la dégénérescence, point d'inversions nettes des formules. Eh bien Messieurs, si nous acceptons le diagnostic de notre collègue, nous ne pouvons point accepter les données correspondantes de son examen électrique.

M. DEBRAY. — J'ai émis l'hypothèse que si, dans le cas présent, le cou-

rant faradique fait contracter les muscles, c'est qu'il y a encore des filets moteurs, tandis que, si le courant galvanique demande une haute intensité, c'est que le muscle est dégénéré.

M. CROCQ. — Au cours de nos séances antérieures, j'ai soutenu, contre MM. Sano et Glorieux, la possibilité d'une syringomyélie au début chez un malade de M. Libotte atteint d'atrophie musculaire. J'insistais alors sur la difficulté de ce diagnostic au début de la maladie ; je vous disais que, comme M. Glorieux et beaucoup d'autres, j'avais été témoin de cas dans lesquels le diagnostic d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne avait dû faire place à celui de syringomyélie. Dans un grand nombre de cas, en effet, la syringomyélie débute par des troubles moteurs, par une atrophie musculaire de la ceinture scapulaire et des petits muscles de la main.

Pendant des années, l'atrophie progresse et simule une poliomyélite chronique; puis, un beau jour, apparaissent des troubles de la sensibilité qui démontrent la nature réelle de la lésion.

Voilà pourquoi je suis très réservé lorsque je vois un cas d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne et pourquoi, lorsque l'affection est relativement au début, je doute toujours de la poliomyélite.

Chez le malade de M. Debray, il n'y a certes pas dissociation de la sensibilité, mais l'application de ma cigarette allumée ne provoque cependant pas une sensation bien nette de brûlure.

Je remarque de plus que l'atrophie est très considérable à la ceinture scapulaire, siége habituel du début de la syringomyélie cervicale.

Toutes ces considérations m'engagent à penser que cette atrophie musculaire pourrait bien être due à une lésion syringomyélique.

M. DECROLY. — Il y a une différence admise entre l'action du courant galvanique et celle du courant faradique. Le premier exercerait directement son influence sur le muscle, le second n'agirait que par l'intermédiaire du nerf. Mais cela n'explique pas du tout le fait paradoxal signalé par M. Debray, au contraire.

D'autre part, il certain que lorsqu'on emploie des courants de 20 MA avec interruption, on doit obtenir des contractions par diffusion, irradiation du courant dans les muscles non excités, mais situés sur le trajet de celui-ci depuis la cathode jusqu'à l'anode. Par conséquent, il devient difficile, sinon impossible,d'apprécier exactement,avec des courants aussi intenses, quelle est leur manière d'agir sur les muscles malades.

M. DEBRAY. — J'ai conclu à l'existence, chez mon malade, d'une atrophie Aran-Duchenne, parce qu'il n'existe chez lui aucune altération de la sensibilité. Et, à ce point de vue, je mettrai en garde contre le procédé que M. Crocq a employé pour rechercher le sens thermique. Il ne faut, à mon avis, pour cette recherche, pas altérer l'épiderme et pour cela n'employer que des corps portés à une température peu différente de la température du patient en expérience.

En employant un corps porté au rouge et dont la surface est peu étendue, il est bien difficile au sujet de distinguer la brûlure d'une piqûre.

Au point de vue de l'examen électrique, je ferai remarquer à M. Glorieux que si je n'ai pas fait prendre un bain à mon malade préalablement à l'exa-

men de ses muscles, j'ai eu la précaution de mouiller mes électrodes d'eau tiéde.

M. Libotte ne comprend pas que les muscles, dans ce cas, se contractent facilement sous de faibles intensités faradiques, alors que le courant galvanique doit être intense pour y provoquer une contraction courte.

J'ai également été surpris de le constater. Je n'ai pas électrisé les muscles d'après le modus faciendi qu'il vient de décrire, mais le ferai incessamment.

Je répondrai à M. Decroly que la contraction courte provoquée dans les muscles des éminences thénar et hypothénar a été recherchée également dans les muscles interosseux dorsaux et que là également la réaction de dégénérescence ne se produisait pas. Les intensités étaient de dix-huit à vingt miliampères donnant lieu à une contraction brève. Les muscles du bras ne participaient à la contraction des interosseux qu'après.

Les expériences que M. Decroly a faites et qui prouvent que le courant galvanique agit sur le muscle, alors que le courant faradique porte son action sur le nerf, peuvent trouver leur application chez mon malade. En effet, j'ai admis que chez lui certaines fibrilles nerveuses sont conservées intactes, les cellules qui leur donnent naissance dans la moelle épinière étant indemnes; le courant faradique, en les parcourant, doit donner naissance, dans le muscle, à une contraction qui nécessite une intensité peu différente de celle qu'il faut pour contracter les muscles dans l'état normal.

Mais le muscle étant atrophié, quelle que soit la cause nerveuse qui ait amené sa dégénérescence, demandera un courant galvanique d'autant plus intense que son atrophie est prononcée.

BIBLIOGRAPHIE

Le marquis de Sade et son œuvre devant la science médicale et la littérature moderne, par le Dr JACOBUS X... (In 8° de 480 pages, sur papier de Hollande. Paris, 1902, Charles Carrington, éditeur.)

de Sade était-il un fieffé scélérat ou un fou montrueusement érotique? Ni l'un ni l'autre. Le sagace autant que sincère docteur Cabanès, s'exprime ainsi dans sa plaquette : *La Prétendue Folie du Marquis de Sade* (1) : « On n'écrira pas de longtemps l'histoire vraie du Marquis de Sade. Outre que la pénurie de documents rend la tâche déjà malaisée, celle-ci est rendue plus difficile encore par l'extrême rareté des œuvres attribuées à cet étrange et fatal personnage. Mais, en attendant que soit composée la biographie définitive, chacun peut apporter sa contribution, si modeste soit-elle. »

Le docteur Cabanès conclut en disant que de Sade n'était nullement un fou! Était-ce alors un scélérat, capable d'exécuter, de sang froid, tous les exécrables forfaits commis par les héros de ses romans? Encore moins! « L'Homme qui est le sujet de cette étude a été diversement jugé. On s'est plu à le noircir de propos délibéré, en s'appuyant sur une tradition fantaisiste qui s'est perpétuée jusqu'à nous. Cette tradition n'est pas d'accord avec les faits. L'érotisme sanguinaire du « divin » marquis fut plus virtuel que réel, il se manifesta plutôt par des écrits que par des actes. »

L'auteur, après une étude très approfondie du Marquis de Sade et de son œuvre, a la conviction intime, et il n'hésite pas à le déclarer ici, que cet homme était un *dégénéré inverti*. Ce qui l'a surtout frappé dans le fatras chaotique des deux œuvres (Justine et

(1) *Le cabinet secret de l'histoire*, 4e série.

Juliette) qui ont donné à de Sade sa triste réputation, c'est la connaissance complète de *tous les vices, abus, perversions et crimes sexuels*. Les théories qu'il met dans la bouche de ses personnages sont expliquées par la pathologie moderne et les scènes érotico-sanguinaires, sorties de sa plume, sont des réalités vécues; à chaque sujet des romans de de Sade on peut appliquer un nom pathologique bien défini et trouver, pour en justifier l'exactitude, des exemples pris dans les annales criminelles.

De même que Teniers ne peignait que des paysans et ivrognes flamands, et que Zola fait parler ses personnages avec des termes grossiers et orduriers en nous décrivant des amours basses et triviales, de même de Sade ne parle que de violer, châtrer, etc.

C'est un écrivain d'un genre tout particulier, mais c'est un écrivain. Prenez les personnages des romans de Zola, ils ne sont pas plus moraux que ceux de de Sade. Sauf les mots obscènes qu'on ne leur fait pas prononcer, ils agissent avec autant d'impudeur. de Sade est donc le père du naturalisme actuel et l'auteur s'efforce de le démontrer au cours de cette étude.

« Nous ne saurions trop le répéter à satiété, dit il, nous écrivons un ouvrage autant littéraire que médical, conçu dans un but philosophique, en vue des gens sérieux qui veulent étudier la bête humaine et ses étranges faiblesses et non pour les petits jeunes gens des lycées, pas plus que pour les pseudo-pucelles hystériques qui aiment les romans terribles — qu'on veuille bien ne pas perdre de vue le but de notre ouvrage et le lire avant de crier « haro sur le baudet » comme dans la fable de La Fontaine. »

Tel est, dans ses grandes lignes, l'idée qui guide l'auteur dans son étude aussi consciencieuse qu'intéressante. On peut certes différer d'avis avec lui lorsqu'il qualifie le marquis de Sade de simple inverti sexuel, mais on ne peut méconnaître l'exactitude des documents qu'il invoque et qui sont de nature à attirer l'attention des psychiatres et des psychologues.

L'art et la médecine, par le Dr Paul Richer, membre de l'Académie de médecine. (In-4° de 550 pages, avec 345 figures. Paris, 1902, Gaultier, Magnin et Cie, éditeurs.)

Laissant de côté toutes les considérations générales sur l'intéressante question des rapports de l'art et de la médecine, l'auteur veut simplement montrer quelle part les artistes ont faite, dans leurs œuvres, à la représentation des maladies et des difformités. Les circonstances dans lesquelles les artistes ont eu à copier les difformités naturelles sont les suivantes :

1° Lorsque, dans une intention caricaturale, avec l'idée de rendre un grotesque, l'artiste a trouvé, dans une difformité naturelle, un modèle qu'il a su saisir au passage ;

2° Dans les portraits de personnages porteurs de difformités naturelles, tels que les bouffons et les nains des cours, dont il existe de si nombreuses images authentiques ;

3° Dans la représentation de scènes de maladies, ou de guérisons miraculeuses ; démoniaques, infirmes, estropiés, paralytiques, lépreux, malades de tous genres, etc.

Quoiqu'on puisse en penser, depuis longtemps l'union est faite entre l'art et la science ; dans la représentation du corps humain, il est des lois que l'artiste ne saurait enfreindre, des limites que sa fantaisie ne saurait dépasser.

L'anatomie est une science qui prête à l'artiste un concours nécessaire.

De même, dans ses déviations, la nature obéit à des lois : il ne suffit pas, pour faire un bossu, de lui courber la colonne, un bancal de lui tordre le pied, un nain de lui rapetisser la taille : « Un nez tors en naturel, dit Diderot, n'offense point, parce que tout se tient ; on est conduit à cette difformité par de petites altérations adjacentes qui l'amènent et la suivent. Tordez le nez à l'Antinoüs, en laissant le reste tel qu'il est, ce nez sera mal. Pourquoi ? C'est que l'Antinoüs n'aura pas le nez tors mais cassé ? .. Tournez vos regards vers cet homme dont le dos et la poitrine ont pris une forme convexe. Tandis que les cartilages antérieurs du cou s'allongeaient, les vertèbres postérieures s'affaissaient ; la tête s'est renversée, les mains se sont redressées à l'articulation du poignet, les coudes se sont portés en arrière, tous les membres

ont cherché le centre de gravité commun qui convenait le mieux à ce système hétéroclite, le visage a pris un air de contrainte et de peine. Couvrez cette figure ; n'en montrez que les pieds à la nature, et la nature dira sans hésiter : « Ces pieds sont ceux d'un bossu. »

Ces données sont confirmées par Charcot et Dechambre qui, à propos du buste d'Esope, disent :

« La Médecine est en possession de décider si telle ou telle imperfection de traits, d'attitude ou de conformation appartient à la nature ou au ciseau et si, conséquemment, elle accuse chez l'artiste ou une grande habileté ou une grande impéritie. Il n'est pour ainsi dire pas d'irrégularité morphologique absolument circonscrite ; ce n'est jamais qu'un centre d'où émanent, dans les parties environnantes et parfois à une grande distance, des caractères spéciaux, entièrement subordonnés à la nature, au siège, au degré de la difformité, et qui la traduisent selon des règles fixes et nécessaires. »

L'Art n'a rien à redouter du contrôle de la Science ; leur parenté est une gloire et un honneur pour chacun d'eux. (Taine.)

Se basant sur ces idées, l'auteur passe en revue les démoniaques, les grotesques, les nains, bouffons et idiots, les aveugles, les teigneux et pouilleux, les lépreux, les pestiférés, les infirmes, les malades et les médecins, les morts.

Chacun de ces chapitres est illustré de figures magnifiques, reproduisant les tableaux célèbres dans toute leur beauté.

L'ouvrage de M. Richer constitue un monument des plus intéressant et des plus complet ; l'auteur est parvenu, dans un style clair, précis et imagé, à mettre en lumière les rapports si étroits qui unissent l'Art et la Science. CROCQ.

Jaresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem gebriete der Neurologie und Psychiatrie, publié par MM. MENDEL et JACOBSOHN. 5me année, renseignements sur l'année 1901. (Berlin, 1902, Karger, éditeur. In 8° de 1100 pages.)

Ce volume constitue le cinquième de la collection du *Jaresbericht*, si remarquablement publiés par MM. Mendel et Jacobsohn avec la collaboration de savants autorisés.

Comme de coutume, l'ouvrage est divisé en deux parties consacrées, l'une à la neurologie, l'autre à la psychiatrie.

La technique microscopique est traitée par Pollack ; l'anatomie du système nerveux par Jacobsohn, la physiologie, par Gad, Kalischer, Connstein, du Bois-Reymond ; l'anatomie pathologique par Obersteiner et Flatau

La pathologie du système nerveux est rédigée par Mann, Kurt-Mendel, Kramer, Moskiewicz, Kalischer et Silex pour la partie générale, par Bregmann, Leyden, Jacob, Toby Cohn, Jolly, Seiffer, Bielschowsky, Max Rothmann et Wollenberg pour les maladies du système nerveux central, par Bielschowsky, Weygandt, Bruns, Sachs, Henneberg et Richter pour les maladies du cerveau, par Bruns pour celles du cervelet, par Kalischer pour celles du pont et de la moelle allongée, par Flatau, Minor, Hoffmann, Bruns, Sachs, Pick, Schlesinger et Lorenz pour les maladies de la moelle, par Bernhard pour celles des nerfs périphériques, par Cassirer, Bratz, Wollenberg, Bechterew, Bary, Brasch, Mendel et Sänger, pour les névroses, par Schuster pour les traumatismes nerveux. La thérapeutique des maladies nerveuses est décrite par Block, Determann, Toby Cohn, Ewald, Adler, Goldscheider et Brasch.

Ziehen s'est chargé de la psychologie, Boedeker de la pathologie générale des maladies mentales. König, Neisser, Weygandt, Cramer et Mendel se sont chargés de la psychiatrie spéciale. Näcke a traité l'anthropologie criminelle, Ascher la thérapeutique des maladies mentales.

Les noms de auteurs qui ont analysé les ouvrages parus pendant l'année 1901 sont suffisamment connus pour garantir la grande valeur du *Jaresbericht*, indispensable dans toute bibliothèque neuro psychiatrique.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Sclérose en plaques. — Mouvements au repos

par le Dr BOUCHAUD (de Lille)

—

Le tremblement est un des signes les plus fréquents et les plus pathognomoniques de la sclérose en plaques. Il présente des caractères sur la valeur diagnostique desquels Charcot a beaucoup insisté (1). Il siège surtout aux membres, aux membres supérieurs plus particulièrement, mais on le constate aussi parfois au tronc et à la tête. Il ne se manifeste pas au repos, il apparaît seulement à l'occasion des mouvements volontaires et surtout de ceux qui sont spécialement dirigés vers un but particulier. En outre, l'étendue de ce mouvement à exécuter augmente considérablement l'amplitude du tremblement et les émotions agissent dans le même sens. P. Marie, dans le *Traité de médecine*, s'exprime ainsi : « Le tremblement de la sclérose en plaques offre ceci de particulier qu'il est intentionnel et massif. Il est intentionnel, c'est-à-dire qu'il ne se montre jamais quand le corps est au repos, il survient uniquement à l'occasion des mouvements volontaires. » C'est donc uniquement à l'occasion des mouvements intentionnels que le tremblement survient.

Les caractères que nous venons d'indiquer se retrouvent quand la sclérose en plaques se présente sous la forme typique; mais il existe des formes frustes, nombreuses et variées, dans lesquelles, un ou plusieurs des symptômes essentiels font défaut; le tremblement en particulier peut manquer ou, ce qui est infiniment plus rare, se montrer sous un aspect autre que celui que nous venons de décrire. C'est ce que le cas suivant nous semble démontrer.

Observation. — Le 28 octobre 1896, César Big..., âgé de 16 ans, est amené à notre consultation par une de ses sœurs, qui nous fournit les renseignements suivants :

Il y a eu neuf enfants dans la famile. Il est le sixième et a deux frères plus jeunes que lui. Tous vivent, à l'exception du dernier né qui mourut à l'âge de cinq ans, d'une maladie du cerveau. Ses frères et sœurs jouissent d'une excellente santé; il en est de même de son père et de sa mère. Du côté paternel, le grand'père et deux oncles sont morts subitement. Rien à signaler chez les autres parents.

Big..., est né à terme et dans de bonnes conditions. Il n'a jamais fait de maladies graves; il a eu seulement la rougeole dans son enfance.

L'affection, dont il est atteint, a débuté, il y a un an, par des troubles oculaires. Il commença par voir double. Bientôt l'œil droit fut entièrement couvert par la paupière supérieure, on n'apercevait plus qu'une zone blanche, étroite, de la sclérotique et, quand on soulevait la paupière, l'œil apparaissait complètement immobile. Du côté gauche, survint également une chûte de la

---

(1) Ordenstein. Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques. (Thèse 1868, Charcot, œuvres complète, t. I).

paupière supérieure, mais moins prononcée. Des éblouissements, des maux de tête se manifestèrent en même temps et durèrent environ six semaines.

Le malade pouvait alors se rendre à pied chez un oculiste, à une distance de 5 kilomètres de son domicile; mais, la marche ne tarda pas à devenir difficile : ses jambes se projetaient à droite et à gauche ; sa démarche était titubante, comme celle d'un homme ivre; il fléchissait et tombait souvent, habituellement sur les genoux. La tête, elle-même, avait une tendance à se porter en avant ; si on la redressait, elle tombait en arrière.

Les membres supérieurs étaient alors très faibles, surtout celui du côté droit; il ne pourrait porter sa main à la bouche ni manger seul, et la déglutition se faisait difficilement.

Il n'existait pas encore à cette époque de tremblement. Mais bientôt, alors que les yeux étaient encore recouverts par les paupières, les jambes furent prises de mouvements involontaires de va et vient, dans le sens de la flexion et de l'extension. Ces mouvements devinrent incessants et, comme il passait la plus grande partie de son temps au lit, les draps étaient vite usés.

La chute des paupières disparut graduellement et l'œil droit cessa d'être immobile; les mouvements anormaux des membres inférieurs diminuèrent aussi peu à peu ; ils furent remplacés par une paraplégie qui augmenta graduellement et la marche, déjà difficile, devint impossible.

En même temps les membres supérieurs commencèrent à s'agiter de la même manière que les membres inférieurs. Le tremblement était, au début, surtout prononcé à droite.

Il paraît que les désordres de la motilité ont été, à certains moments, à ce point violents et continus, qu'ils empêchaïent le sommeil et qu'on était obligé parfois, pour qu'il put dormir, de saisir et de maintenir ses membres, de manière à arrêter le tremblement.

Etat actuel. — César Big... est très grand et fortement constitué.

Sa face, dont les traits sont habituellement immobiles, prend très facilement un air riant, mais son rire a quelque chose de niais; il ouvre largement la bouche et fait entendre un bruit expiratoire saccadé, assez étrange. Il paraît qu'il est toujours gai et ne se plaint jamais.

Ses paupières ne sont plus tombantes, elles sont même un peu plus ouvertes qu'à l'état normal et laissent voir un strabisme convergent très marqué. Quand on lui présente un objet, l'œil droit se dirige à droite et il regarde avec son œil gauche, qui est, dit-il, meilleur que l'autre. La divergence persiste quelle que soit la direction de son regard ; mais quand il ferme un œil, celui qui reste ouvert peut se diriger en tous sens et lui permet de fixer l'objet qu'on lui présente.

Quand l'œil droit se porte fortement en dehors, on aperçoit quelques légères oscillations. Les pupilles sont modérément dilatées et réagissent faiblement à la lumière et à l'accomodation. Comme le malade s'exprime difficilement, il est impossible d'apprécier le degré d'acuité de la vue et l'étendue du champ visuel.

Big... remue avec peine ses membres inférieurs. Il ne peut marcher à moins qu'on ne lui vienne en aide et qu'on ne le soutienne fortement ; il progresse alors lentement et péniblement, en faisant de petits pas. Il est, en outre, incapable de se tenir debout quand on l'abandonne à lui-même ; ses jambes ne fléchissent pas, elles sont, au contraire, le siège d'une raideur manifeste et

offrent une grande résistance quand on cherche à opérer la flexion de la jambe sur la cuisse.

Dans la position assise, la tête et le tronc ont une tendance à se porter en avant ; il n'existe cependant ni cyphose ni scoliose. Dans cette attitude, la tête oscille légèrement en tous sens.

Les membres supérieurs sont le siége de mouvements anormaux, qui se manifestent par instants dans le bras droit, mais qui sont presque incessants dans le bras gauche. Ils consitent, dans ce dernier, en une agitation qui porte sur les divers segments du membre. Le bras à demi fléchi est le siège de secousses qui l'entraînent en avant et en dedans, la main, les doigts gesticulent sans cesse. Ces mouvements, assez réguliers et saccadés, étendus et fréquents, n'augmentent pas notablement à l'occasion des mouvements intentionnels.

Le malade parvient difficilement à toucher le doigt qu'on lui présente et à mettre les deux index en contact. Il ne peut plus écrire et il est incapable de prendre lui-même sa nourriture ; il lui est arrivé plusieurs fois de briser son verre, en voulant le porter lui-même à la bouche.

On ne peut maintenir ses bras dans l'immobilité qu'en usant d'une force assez grande. Il parvient cependant à faire cesser l'agitation quand il applique fortement ses mains sur ses cuisses ou mieux s'il saisit, avec la main, un objet solide et fixe, ses vêtements, par exemple, ou un meuble. Il y parvient encore quand il est dans le décubitus dorsal et qu'il applique ses mains sur une partie de son corps ou qu'il peut saisir le drap ou les couvertures de son lit. Pendant le sommeil, l'immobilité est complète, tout mouvement anormal cesse ; il en était de même quand les jambes seules étaient agitées. Dans les membres inférieurs qui ne tremblent plus, apparaissent encore quelques rares secousses, brusques et peu étendues.

Le reflexe rotulien est exagéré, plus à droite qu'à gauche, et on obtient une légère trépidation quand on relève brusquement la pointe du pied.

Dans la station verticale ou assise, les pieds reposant à plat sur le sol, on remarque que le gros orteil droit se tient un peu relevé et que, par moments, il atteint un degré d'extension tel que la première phalange fait un angle droit avec la face dorsale du pied, la seconde phalange demeurant fléchie, comme dans la maladie de Friedreich.

Il n'existe aucun trouble du côté des sphincters. La miction et la défécation sont régulières. Il a soin de demander le vase quand il a un besoin à satisfaire.

La sensibilité générale paraît intacte dans tous ses modes. Il sent le contact des objets, il reconnaît s'ils sont chauds ou froids et il éprouve de la douleur quand on pique la peau avec une épingle. Nous avons déjà fait remarquer qu'il n'a jamais accusé la moindre douleur, qu'il est, au contraire, généralement gai et qu'il rit souvent sans motifs.

Sa parole est très défectueuse. Au début, elle était, paraît-il, lente, traînante, scandée ; actuellement elle est incompréhensible. Les parents seuls parviennent à saisir ce qu'il veut dire. Les mots, les syllabes, la lettre *a* elle-même, sont mal articulés.

On ne constate cependant de paralysie ni des lèvres, ni de la langue. Celle-ci peut se mouvoir en tous sens, sortir hors de la bouche ; elle n'est le siège d'aucun tremblement.

L'intelligence serait, au dire de sa famille, bien conservée. La mémoire du moins parait bonne. Quand on lui parle, il répond en faisant des signes de

tête et parait comprendre ce qu'on dit. Si on lui demande, par exemple, quel est le produit de 7×5, et si on ajoute : « Est-ce 20, 30, 35 ? » il fait un signe au moment où l'on prononce 35. On s'assure de la même manière qu'il sait le jour où l'on est, etc.

Le sommeil est doux et profond. L'appétit est bon. La déglutition se fait bien et les digestions sont faciles.

Pas de troubles trophiques.

6 août 1897. — Big... ayant fait, il y a quelques mois, un faux mouvement, tomba à terre et se fractura, parait-il, l'extrémité inférieure du fémur droit. Cette fracture s'est très bien consolidée.

Il s'est opéré peu de changement dans son état.

Il montre toujours un air riant et satisfait.

Les mouvements des membres supérieurs se sont atténués. Les réflexes rotuliens se sont exagérés et la trépidation épileptoïde est devenue plus manifeste. Pas de réflexe masséterin.

16 janvier 1698. — Une amélioration notable s'est produite dans l'état du malade.

Il peut se tenir debout en s'appuyant sur un meuble, il peut même faire quelques pas en s'aidant du dossier d'une chaise qu'il pousse devant lui. La raideur des membres inférieurs a diminué.

Les mouvements involontaires des membres supérieurs sont aussi moins étendus et moins continus. Ils cessent par instant, surtout à la suite d'une impression ou quand on lui ordonne de se tenir immobile, mais ils se reproduisent sous forme d'accès et sont alors fréquents et énergiques. Comme le malade est presque toujours assis, il en résulte que sa main droite, qui est beaucoup plus agitée que la main gauche, a usé complètement, perforé même, par le fait du frottement, la partie de son pantalons qui recouvre la région antérieure de la cuisse.

Le tremblement augmentant à l'occasion des mouvements intentionnels, i en résulte qu'il ne peut fixer ses doigts sur un objet donné ni maintenir les deux index en contact. Néanmoins, en appuyant ses coudes sur la table, il parvient à porter quelques aliments solides à sa bouche. Son écriture est très irrégulière, mais on reconnaît les lettres et les mots qu'il trace sur le papier avec un crayon ; son nom est très lisible.

Le réfiexe rotulien est plus exagéré à gauche, qu'à droite ; il en est de même des réflexes aux membres supérieurs.

Le gros orteil droit se relève fortement, presque à angle droit, mais la seconde phalange ne se fléchit pas alors sur la première.

La parole est moins défectueuse ; elle est encore lente, scandée, mais on comprend la plupart des mots qu'il prononce.

31 juillet 1898. — L'amélioration a fait de nouveaux progrès.

Big... peut se tenir debout et rester immobile dans cette attitude ; il peut même faire quelques pas sans appui. Quand il est assis, son bras droit seul est, par instants, le siège de mouvements désordonnés qui ne se montrent pas au bras gauche.

Quand on lui commande de mettre ses deux index en contact, un tremblement survient au moment où le contact va s'opérer et s'oppose à ce qu'il se réalise. Lorsqu'il étend le bras, la main s'agite, mais elle devient fixe si on saisit les doigts de manière à arrêter l'agitation.

Il peut écrire. Saisissant un crayon avec la main, il presse fortement sur le papier et, tout en tremblant, fait une lettre; puis il s'interrompt et, au moment de recommencer, sa main est un instant hésitante. Les lettres qu'il forme sont grandes, irrégulières, mais lisibles.

Sa parole, quoique encore lente, scandée, mal articulée, est devenue intelligible. Pas de tremblement de la la langue ni des lèvres.

La vue est bonne, il peut lire les petits caractères d'imprimerie, et on ne constate pas de secousses nystagmiformes bien nettes. Le strabisme externe persiste ; quelle que soit la direction du regard, c'est toujours l'œil droit qui se dévie en dehors. Cet œil peut cependant se mouvoir en tous sens quand l'autre œil est fermé, et ce dernier qui dans ces conditions se dirige à gauche, conserve cette direction quand on le découvre.

Pas de réflexe masseterin. Le réflexe rotulien est légèrement augmenté à gauche, normal à droite. Pas de trépidation épilepthoïde. Les deux membres inférieurs sont le siège d'une certaine raideur.

Le gros orteil se met facilement en extension forcée, mais la deuxième phalange n'est pas fléchie.

Depuis longtemps, Big... se livre à la masturbation, publiquement, sans la moindre honte et malgré les reproches qu'on ne cesse de lui adresser. Son intelligence paraît être un peu obtuse ; il n'accuse actuellement ni vertiges, ni étourdissements, ni céphalalgie. Il ne manifeste aucun trouble de la sensibilité, ne se plaint jamais et conserve son air riant.

2 juillet 1900. — La plupart des symptômes que nous avons signalés se sont considérablement amendés, quelques-uns ont même complètement disparu.

Le strabisme externe persiste ; l'œil droit est toujours dévié en dehors, mais peut se mouvoir en tous sens quand l'œil gauche est fermé. La vue est bonne. A l'ophthalmoscope on ne trouve qu'une légère congestion de la papille. Les réactions pupillaires sont normales et quand les globes oculaires se dirigent d'une manière exagérée à droite ou à gauche, on aperçoit quelques légères secousses nystagmiformes.

La parole est lente, scandée, mais bien articulée.

La réflexe masséterin fait défaut ; il en est autrement du réflexe rotulien, il est exagéré, ainsi que celui du tendon d'Achille, et si on excite légèrement la plante du pied, on provoque l'extension du gros orteil. Ce redressement exagéré du gros orteil àangle droit peut aussi se produire volontairement. La trépidation épileptoïde est peu marquée.

Aux membres supérieurs les réflexes sont très prononcés. On provoque des mouvements de flexion quand on percute le radius ou les tendons des fléchisseurs au niveau du poignet ou de la main.

La force musculaire des membres est diminuée ; le malade se plaint de faiblesse dans le membre inférieur gauche et aux membres supérieurs ; le dynamomètre nous donne : à droite, 30 ; à gauche, 20. La démarche est encore un peu titubante et les jambes se fatiguent vite, il ne peut faire de longues courses.

Le désordre des mouvements volontaires est moins prononcé qu'autrefois. Il peut se servir de ses membres supérieurs, prendre lui-même sa nourriture, porter, sans hésiter, son verre à sa bouche et même écrire d'une manière très lisible ; son écriture est celle d'une personne qui n'est pas habituée à tenir la plume, mais les lettres sont assez bien formées, les traits seuls sont légèrement irréguliers.

Il arrive assez facilement à mettre ses deux index en contact et il porte l'extrémité de l'index au bout de son nez, mais on remarque que, au moment du contact, son doigt tremble et agite la partie qu'il touche.

Les mains ne restent pas constamment au repos; ses parents nous affirment que, assez fréquemment, elles sont le siège de mouvements involontaires, qui se manifestent plus particulièrement aux doigts; le médius surtout se fléchit brusquement à certains moments.

Les divers modes de la sensibilité sont partout intacts; la sensibilité à la douleur paraît même exagérée, la moindre piqûre d'épingle est une cause d'effroi et d'agitation.

Il est très nerveux, impressionnable et d'un caractère difficile, irritable; ses tendances vicieuses (érotiques) persistent.

Son intelligence est obtuse. Il dit ne pas avoir de vertiges; cependant quand il penche la tête en avant, au moment ou il se relève, il éprouve une sorte d'étourdissements.

L'état général est excellent.

8 février 1902. — L'amélioration persiste.

La parole est lente, scandée, mais assez bien articulée. Le strabisme ne s'est pas modifié, pas de nystagmus bien appréciable. Il n'existe plus de mouvements involontoires au repos ; Big... peut mettre ses deux index en contact et toucher le bout de son nez, mais ce contact ne peut être maintenu sans tremblement. Le réflexe rotulien est notablement exagéré, surtout à droite, où le signe de Babinski est très net. Pas d'exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs ni du réflexe masséterin. La démarche est plutôt spasmodique que titubante et le malade est en état de faire à pied cinq à six kilomètres. L'écriture est lisible, les lettres sont assez bien formées, quoique un peu tremblées. Pas de troubles de la sensibilité, grande impressionnabilité, air habituellement riant, mais caractère difficile, habitudes vicieuses impossibles à réfréner. Intelligence obtuse, pas de suite dans les idées.

L'état général est excellent.

Les troubles fonctionnels variés, qu'a présentés notre malade, peuvent se résumer ainsi : au début, maux de tête, éblouissements, chute de la paupière supérieure et déviation de l'œil droit en dehors ; plus tard, apparition aux membres inférieurs de mouvements volontaires incessants, qui furent remplacés par des mouvements analogues aux membres supérieurs ; la parole devint alors difficile et finit par être inintelligible, tandis que les membres inférieurs, pris de raideur, rendaient la marche impossible. Ces accidents, qui s'étaient développés en l'espace d'un an et qui sont restés stationnaires pendant de longs mois,ont été suivis d'une amélioration des plus remarquables,qui équivaut presque à une guérison.

La maladie a présenté ainsi deux phases, une phase d'augment et une phase de rémission.

Dans la première phase, le diagnostic a pu offrir de sérieuses difficultés. Ce qui attirait surtout l'attention et pouvait induire en erreur, c'était l'existence de mouvements involontaires et désordonnés, se manifestant même au repos. On s'explique ainsi que plusieurs médecins aient pu croire à une chorée vulgaire.

Certains signes cependant devaient faire écarter cette hypothèse ; c'est en particulier la cessation des mouvements lorsque le sujet pouvait saisir avec les mains un objet fixe, c'étaient encore les troubles oculaires, l'embarras extrême de la parole et la raideur des membres inférieurs.

L'idée d'une paralysie agitante aurait pu également se présenter. Dans cette affection, existe un tremblement qui se manifeste au repos et cesse pendant le sommeil ; mais il consiste en oscillations rythmiques, de peu d'étendue et assez régulières, qui siègent surtout à la main et rappellent l'image de certains actes coordonnés, tels que, émietter du pain, effiler de la laine,etc. La maladie s'accompagne d'autre part d'une attitude spéciale et se montre à un âge plus avancé.

L'hystérie ne pouvait guère être mise en cause. Les troubles moteurs variés, qu'on observe parfois dans cette affection, n'apparaissent ordinairement qu'à la suite d'un choc moral, d'un traumatisme ou d'une crise nerveuse, et ils s'accompagnent de quelques-uns des stigmates de la grande névrose. On ne trouve d'ailleurs, dans celle-ci, ni paralysies oculaires durables, ni embarras de la parole.

Dans la chorée rythmique, qui en est le type le mieux connu, les secousses involontaires sont systématiques, c'est-a dire coordonnées ; elles imitent l'acte de ramer, forger, frappes, etc. C'est la reproduction d'actes voulus, logiques, intentionnels. En outre, cette chorée est paroxystique et les accès durent de quelques minutes à quelques jours. Chez notre malade, les secousses musculaires offraient d'autres caractères, elles étaient moins régulières et ne se présentaient pas sous forme d'accès.

On ne saurait davantage supposer que l'hystérie se soit associée à une autre maladie et qu'il faille lui attribuer les troubles moteurs dont les membres ont été le siège.

On aurait pu, avec plus de raisons peut-être, songer au tabes. Cette affection se traduit par des mouvements incoordonnés qui apparaissent seulement à l'occasion des mouvements volontaires, mais des troubles moteurs différents ont été observés par quelques auteurs. Signalés pour la première fois par Rosenbach, ils ont été bien étudiés plus tard par Audry, Laquer, Stern, Marie, Grasset, etc. Ces troubles diffèrent de l'incoordination motrice des tabétiques en ce qu'ils surviennent au repos; ils sont involontaires et d'aspect choréiforme ou athétosiforme, c'est-à-dire brusques, irréguliers, illogiques, ou lents. réguliers, étendus, reptatoires. Comme on ne constatait ni le signe d'Argyll-Robertson, ni les douleurs fulgurantes, ni l'anesthésie des tabétiques et que les réflexes rotuliens n'étaient pas abolis, cette hypothèse ne pourait se soutenir.

Il existe deux affections, dans lesquelles on retrouve la plupart des symptômes signalés dans notre observation, ce sont la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

La maladie de Friedreich débute dans le jeune âge ; héréditaire et familiale, elle se traduit par une incoordination motrice, qui apparait

aux membres inférieurs et gagne ensuite les membres supérieurs, par une démarche tabétocérébelleuse et par une instabilité choréiforme; l'articulation des mots est difficile; il existe du nystagmus, les réflexes rotuliens sont abolis; enfin on signale une hypérextension du gros orteil, une scoliose, un pied bot, etc. Notre malade a présenté plusieurs de ces caractères. Les accidents ont débuté à une époque où la maladie de Friedreich peut apparaître, bien que généralement elle se montre plus tôt. Son affection ne paraît pas être familiale ni héréditaire puisqu'il est seul atteint bien qu'il appartienne à une famille nombreuse; néanmoins, comme il a deux frères plus jeunes que lui, quoique rien n'indique que chez eux la maladie soit en germe (ils jouissent d'une excellente santé), il se pourrait cependant que les accidents se développent à un âge plus avancé. La maladie de Friedreich, peut d'ailleurs se montrer comme cas isolé dans une nombreuse famille. En outre, les troubles moteurs chez notre malade se sont manifestés au début dans les membres inférieurs et la marche paraît avoir été alors titubante. Plus tard les membres supérieurs ont été atteints d'une incoordination motrice, telle qu'il était incapable non seulement d'écrire mais de prendre lui-même sa nourriture. Il existait encore une instabilité choréiforme caractérisée par de légers mouvements de la tête et du tronc. La parole a été troublée à ce point qu'elle était devenue incompréhensible et l'hypérextension du gros orteil a été des plus prononcées. Enfin, comme dans la maladie de Friedreich, la sensibilité générale est intacte, il n'existe ni troubles trophiques, ni troubles des sphincters et l'état général est bon.

On voit que sous beaucoup de rapports la maladie de Big..., ressemble à celle de Friedreich; certains caractères ne permettent pas cependant d'établir une similitude complète. Ainsi, on ne trouve chez lui ni pied bot, ni scoliose. ni nystagmus bien net ; il a présenté, ce qui ne s'observe pas dans la maladie de Friedreich, des paralysies oculaires, une rigidité des membres inférieurs, avec une légère exagération des réflexes tendineux, et un peu de trépidation épileptoïde.

Ces derniers troubles, qui ne font pas partie du tableau clinique de la maladie de Friedreich et qui doivent éloigner l'idée d'une pareille affection, se retrouvent dans la symptômatologie de l'hérédo-ataxie cérébelleuse

Cette affection, espèce morbide, récemment isolée par P. Marie, est très voisine, au point de vue clinique, de la maladie de Friedreich. On y constate, en effet, une démarche titubante, de l'instabilité choréiforme, une attitude spéciale, des secousses nystagmiformes, etc., enfin le caractère familial et l'évolution progressive complètent la ressemblance.

On ne signale, comme caractères différentiels que l'exagération du réflexe rotulien, et quelques troubles oculaires, tels que la diplopie, la dyschromatopsie, etc. En outre, le pied bot fait défaut et la maladie débute à un âge plus avancé, elle n'apparaît guère qu'après la vingtième année.

Les symptômes qui distinguent l'hérédo-ataxie cérébelleuse de la maladie de Friedreich, notamment l'exagération des réflexes rotuliens et la diplopie, existent chez notre malade, on pourrait donc être tenté de le considérer comme atteint d'hérédo-ataxie. Le doute serait permis et on pourrait hésiter à se prononcer sur la nature de l'affection, si l'évolution des accidents n'était venue trancher la question.

Ce qui doit éloigner l'idée d'une hérédo-ataxie, c'est que dans cette affection, comme dans la maladie de Friedreich, les accidents ne rétrocèdent pas, tandis que chez Big... les symptômes, qui s'étaient développés très rapidement et avaient atteint leur maximum d'intensité en l'espace d'un an, se sont amendés d'une manière remarquable; c'est ainsi que ce malade, dont la parole a été quelque temps incompréhensible, parle encore lentement, il est vrai, mais il articule bien tous les mots; la démarche est devenue normale, tandis que, au début, il ne pouvait se tenir debout; il peut écrire lisiblement, prendre lui-même les aliments, porter un verre à la bouche, ce que lui était autrefois impossible. Enfin, les mouvements involontaires ont cessé à peu près complètement.

Cette marche des accidents, qu'on n'observe jamais dans la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse, est un des principaux caractères d'une affection qui présente beaucoup de rapports, au point de vue clinique, avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse, nous voulons parler de la sclérose en plaques.

On signale dans cette affection de fréquentes rémissions et des améliorations telles qu'on a pu croire, dans quelques cas, à une guérison complète.

Outre ce caractère, qui a une valeur diagnostique de premier ordre, elle présente la plupart des symptômes indiqués dans notre observation. On y constate des paralysies oculaires, qui sont généralement incomplètes, partielles et fugaces, mais qui peuvent être durables. La parole ordinairement lente, scandée, peut devenir inintelligible. Les membres inférieurs sont très souvent le siège de raideur avec exagération des réflexes; habituellement il n'existe ni troubles de la sensibilité générale, ni atrophie musculaires, ni troubles des sphincters et l'intelligence reste longtemps bonne. Enfin, le début, qui est habituellement lent, peut être rapide.

La seule différence, que nous ayons à noter entre ce tableau et celui que présente la maladie de Big. ., porte sur les troubles moteurs. Dans la sclérose en plaques, l'un des principaux symptômes consiste en un tremblement qui, nul au repos, apparaît à l'occasion des mouvements intentionnels et augmente à mesure qu'on approche du but à atteindre. Chez notre malade, le tremblement est devenu assez analogue à celui de la sclérose en plaques, mais au début il était saccadé, brusque et moins régulier que celui de la sclérose en plaques, plus uniforme que celui de la chorée, il ne cessait pas au repos. Ainsi dans les premiers temps, Big... usait très rapidement les draps de son lit et, plus tard, nous

avons pu constater que, étant presque constamment assis, il avait complètement détérioré la partie antérieure de son pantalon, au niveau de la cuisse, avec sa main droite toujours en mouvement. Les troubles moteurs ont même été, à certains moments, nous a dit sa sœur, tellement violents que Big... ne pouvait s'endormir, le soir, que si on parvenait à saisir ses membres et son tronc, de manière à le maintenir quelque temps immobile.

Ces mouvements anormaux, très différents de ceux qui ont été décrits comme propres à la sclérose en plaques ne nous paraissent pas suffisants pour écarter l'idée de cette affection.

Selon Strumpell, la caractéristique du tremblement de la sclérose en plaques, telle qu'elle a été formulée par Charcot, est trop absolue. Dans la plupart des cas, ce tremblement ne diffère en rien de celui de l'ataxie, de la maladie de Friedreich, du tabes polynévritique (1).

Cette manière de voir paraît juste. D'après ce que nous avons pu constater, le tremblement fait souvent défaut et, quand il existe, il peut ne pas se présenter sous la forme typique qui lui a été assignée.

Un certain nombre de faits prouvent d'ailleurs qu'il peut, non seulement augmenter à l'occasion des mouvements volontaires, mais encore se montrer au repos. Ces cas sont rares, à cause sans doute des difficultés que présente alors le diagnostic. La confusion est, en effet, possible surtout avec la paralysie agitante. C'est ce que démontre le fait suivant cité par Leboullet et Bussard (2) : « Il ne faut pas se dissimuler, disent ces auteurs, que, dans quelques circonstances, le médecin peut être embarrassé et hésiter dans son diagnostic : Willemin a eu dans son service du Val-de-Grâce un malade qui, 5 ans après le début de sa maladie, présentait dans le membre supérieur gauche le tremblement caractéristique de la paralysie agitante, tandis que le membre supérieur droit n'était, à l'état de repos, le siège d'aucun tremblement ; mais en revanche, à l'occasion des mouvements intentionnels, le membre droit présentait le tremblement spécial à la sclérose en plaques ; on eut dit que chez ce malade, observé pendant plus d'un an, il y a réunion des deux affections; mais l'ensemble symptomatique correspondait à la maladie de Parkinson : l'attitude, la marche, la physionomie, l'absence de troubles céphaliques et de tremblement de la tête, conduisaient à ce diagnostic. »

Le diagnostic est donc embarrassant dans les cas où se trouvent réunis, chez le même sujet, le syndrome de la sclérose en plaques et celui de la paralysie agitante.

L'association de ce dernier à d'autres symptômes n'est pas absolument rare. « Parmi les plus fréquentes de ces associations, il faut citer, dit Gilli (3), les cas mixtes de sclérose en plaques et de paralysie agitante.

(1) Zur path. der Multiplen scler., 1896, et *Rev. Neur.*, 1897.
(2) Art. paralysie agitante, in. *Dict. encyclopédiq.*
(3) GILLI. Sur le syndrome de Parkinson. (Th. de Paris, 1900.)

Quelquefois le tremblement seul prend le caractère de celui de la sclérose en plaques ; dans d'autres cas, on voit survenir le nystagmus, l'embarras de la parole et l'association des deux syndromes devient manifeste (Schultz, Wallon, Redlich, Furstner, Middelton, etc.) — Sachs, dans son étude sur la sclérose en plaques en 1898, émet l'opinon que, si la paralysie agitante et la sclérose en plaques se différencient ordinairement avec facilité, il est des cas où leur évolution est telle... qu'on peut soutenir que la distinction clinique entre les deux, n'est pas aussi absolue qu'on le croit depuis Charcot. »

Il est vraisemblable que dans plusieurs des cas, où le syndrome de Parkinson et celui de la sclérose en plaques étaient associés, il s'agissait de cette dernière et non de la maladie de Parkinson.

On doit à Diller une observation qu'on ne peut s'empêcher de considérer, avec l'auteur, comme un cas de sclérose en plaques, malgré l'existence d'un tremblement au repos. Cette observation est ainsi analysée dans les *Archives de Neurologie* (1).

Il s'agit d'un jeune homme, âgé de 15 ans, présentant les principaux symptômes de la sclérose en plaques, mais « étant tranquillement assis, on note un tremblement des mains et des pieds, plus ample que dans la paralysie agitante... en cas d'émotion un peu de tremblement du visage et de la langue... L'auteur ajoute : « S'il s'agit d'un cas de sclérose en plaques, ce cas est anormal en ce qui touche le tremblement, puisque les auteurs sont d'accord pour admettre que le tremblement dans cette maladie accompagne les mouvements et pour mettre en doute la possibilité de sa persistance durant le repos », aussi est-ce sur les autres symptômes énumérés plus haut qu'il s'est appuyé pour établir son diagnostic ..

Le fait suivant, observé par Schultze, avec autopsie à l'appui, démontre très nettement que la sclérose en plaques peut s'accompagner de mouvements au repos.

Il est question d'un homme de 62 ans qui était tombé malade subitement. Ce malade, dont la marche était rendue impossible par la maladie fébrile dont il souffrait, se plaignait de vertiges et titubait de côté et d'autre, lorsqu'il était abandonné à lui même. Absence complète de mouvements ataxiques. Lorsque le malade est assis, on remarque un fort tremblement de la main et de l'avant-bras gauches. Il existait des mouvements rythmiques des doigts alternativement fléchis vers le pouce, puis étendus, et en outre des flexions rythmiques de l'avant-bras gauche qui augmentaient lorsque l'extrémité supérieure était dans une position tranquille et qui ne cessaient que lorsque le malade modifiait la situation du membre. Aux extrémités inférieures et à l'extrémité supérieure, rien de pareil. La puissance musculaire de la main gauche n'était

(1) Diller. *The New-York méd. journ*, 1895. (An in *Arch. Neur.*, n° 4, 1896.)

pas sensiblement diminuée ; la sensibilité était normale. Le tremblement du bras gauche durait depuis 5 ans La pneumonie dont il souffrait devint double et il succomba au bout de trois jours. A l'autopsie, pneumonie, bronchite... et lésions types de la sclérose en plaques de la moelle, surtout localisée aux cordons postérieurs (1).

Les mouvements, signalés dans cette observation, qui occupaient le membre supérieur gauche, ne manquent pas d'analogie avec ceux que présentait notre malade.

Aux observations qui précèdent, nous ajouterons celle que Touche a communiquée récemment à la Société de Neurologie de Paris (2). Dans cette observation suivie d'autopsie et ayant pour titre : Sclérose en plaques à forme encéphalique avec rire spasmodique et chorée, on lit ce qui suit :

« En 1898..., les membres supérieurs présentent des mouvements involontaires, non rythmés, d'allure choréiforme, qui siègent surtout dans l'articulation du poignet et qui prédominent à droite. A chaque instant les membres se portent en flexion, en extension, en pronation, en supination. Dans les mouvements voulus, il existe un tremblement intentionnel typique, dont les oscillations augmentent avec l'amptitude du mouvement. Il y a impossibilité absolue à saisir un objet même par suite du tremblement individuel des doigts dans l'exécution du mouvement...

« En 1899... au membre supérieur gauche, les mouvemhnts choréiformes ne sont pas limités au poignet ; ils ont gagné le coude et l'épaule ; les doigts sont indemnes ».

Notre observation, comme celles qui précèdent, prouve que le tremblement de la sclérose en plaques peut subsister au repos. Elle est à ce point de vue un cas exceptionnel.

L'évolution de la maladie mérite aussi d'attirer l'attention.

Pendant un temps assez long, notre malade a présenté des symptômes d'une assez grande intensité pour faire craindre une issue funeste à bref délai. Il ne pouvait marcher, ni même se tenir debout, il était incapable de prendre lui même ses aliments, sa parole était inintelligible et tous ces accidents se sont dissipés à peu près complètement, il est survenu une amelioration considérable qui équivaut presque à une guérison.

On a observé quelques faits semblables. « Il n'est pas rare ; dit Charcot, de voir se produire des rémississions, voire même des intermissions complètes, qui ont pu faire espérer une guérison définitive ».

Il est donc reconnu que, dans les cas de sclérose en plaques les plus graves en apparence, le pronostic doit être toujours réservé et qu'il

(1) SCHULTZE *Arch. für path. anat. und physio.*, LLXVIII, p. 120. — *Rev. des sc. med.*, t XI, 1878.

(2) *Revue Neurologique*, 1901, p. 648.

ne faut jamais désespérer d'obtenir au moins une rémission de quelque durée.

Quant au traitement à instituer, il est des plus incertains. Celui auquel notre malade a été soumis a beaucoup varié.

De nombreuses applications de teinture d'iode et de pointes de feu ont été faites le long de la colonne vertébrale; à l'intérieur, divers médicaments ont été successivement et alternativement employés, tels sont en particulier : la solanine, l'hyosciamine, les bromures, les préparations de zinc et d'arsenic, etc.

De ces différents moyens, il est difficile de dire quel est celui qui a été le plus efficace.

Quoi qu'il en soit, la maladie étant susceptible d'être améliorée et peut-être de guérir, nous croyons qu'elle ne doit pas être abandonnée à elle-même et qu'on doit s'efforcer de découvrir le traitement qui est susceptible de donner les meilleurs résultats.

Mal vertébral sous-occipital avec luxation du crâne en arrière
Paralysie atrophique bilatérale de la langue
par compression probable des deux hypoglosses

par le Dr DECROLY

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 27 décembre 1902

Lorsqu'on se trouve en présence d'une atrophie de la totalité de la langue avec les troubles fonctionnels qui s'en suivent, la première impression qu'on a, est celle d'avoir affaire à une paralysie labio-glosso-laryngée. C'est, en effet, cette maladie qui donne le plus souvent lieu à une atrophie en masse de cet organe.

Toutefois le même symptôme apparaît encore dans d'autres affections systématisées; ainsi on observe l'atrophie de la langue dans sa totalité dans les polyomyélites antérieures, la sclérose latérale amyotrophique, les polynévrites.

De même on peut prévoir l'existence de ce signe dans toutes les lésions plus localisées qui entrainent la destruction des noyaux de l'hypoglosse ou l'interruption des filets qui en partent, à un niveau quelconque de leur trajet On conçoit aussi que plus la lésion est élevée plus elle doit retentir sur la fonction d'autres centres et nerfs crâniens : trijumeau, facial, glosso-pharyngien, vague, accessoire.

Parmi ces lésions on connait notamment les hémorrhagies, embolies et thromboses du bulbe, les tumeurs syphilitiques, tuberculeuses, can-

céreuses, névrogliques ou autres siégeant au même niveau où à la base du crâne (méninges et os).

On a signalé, en outre, des causes moins fréquentes qui aboutissent au même résultat en agissant directement sur les nerfs XII, après leur sortie des trous condyliens antérieurs : traumatismes variés (arme à feu, instrument tranchant), névrites, compression, etc.

La dernière des causes que je viens d'énumérer — la compression — peut avoir des mécanismes divers; tantôt il s'agit de tumeurs partant des organes voisins, tantôt les nerfs sont écrasés par suite du déplacement traumatique ou pathologique des éléments qui constituent à ce niveau l'axe osseux crânio-vertébral. Et voici de quelle manière :

D'abord, les nerfs hypoglosses à leur sortie des trous condyliens antérieurs se trouvent dans une situation très voisine des articulations de l'occipital avec l'atlas, et de l'atlas avec l'axis à tel point que les inflammations de ces régions doivent presque fatalement retentir sur ces nerfs (Bernhardt). D'autre part, il existe une affection appelée depuis Hippocrate déjà sous le nom de *malum vertebrale suboccipitale* qui est ordinairement constitué au début par une arthrite (spondilite) siégeant à ce niveau, dans la suite par un abcès osseux par congestion aboutissant d'habitude au ramollissement, avec comme conséquence, soit une luxation, soit une fracture pathologique entraînant des phénomènes de compression nerveuse et médullaire.

C'est par un processus de ce genre que me parait devoir s'expliquer le cas dont voici l'histoire et que je me permettrai de vous présenter tantôt à la Policlinique :

Le sujet est un homme de 33 ans, carreleur, dont la santé n'avait jamais souffert avant l'affection dont il est atteint. En 1899, à la mi-carême il chantait dans sa famille, lorsque levant la tête pour entonner une nouvelle romance, il éprouva tout à coup au sommet du crâne comme la sensation d'un coup violent donné avec la main, suivie d'une impression de froid douloureux avec engourdissement de cette région. Le lendemain le mal persistant, il consulte son médecin qui lui donne une embrocation pour se frictionner le cou.

Mais la douleur persiste sans discontinuer jour et nuit; le sommeil en est parfois troublé. La pression ne la modifie pas, le siège apparent est profond dans le crâne. Aucun autre phénomène n'attire son attention à ce moment.

Au bout de deux mois ces douleurs changent de place, se localisent plus bas vers la nuque, et se répandent dans la moitié droite postérieure de la tête ; à ce niveau la sensibilité aurait diminué; cette nouvelle localisation se maintient pendant plus d'un an, le mal augmentant surtout à l'occasion des mouvements.

Le médecin traitant diagnostique, rhumatisme et fait employer la pommade camphrée ; il fait, en outre, des incisions au fond de la gorge à trois reprises, ce qui fait beaucoup souffrir le malade sans amener aucune modification dans son état.

Il y a deux ans, en 1901, survient peu à peu une paralysie qui s'étend

d'abord au bras et à la jambe gauche, puis au bras et à la jambe droite, si bien qu'au bout de deux mois, le malade se trouve absolument incapable de faire quelque mouvement que ce soit; la face, la mâchoire et la langue sont seuls épargnées.

En même temps la sensibilité paraît avoir été abolie dans toutes les régions paralysées. Les sphincters seuls restent intacts. Le malade se souvient que les douleurs de la nuque persistaient pendant ce temps.

La paralysie semble avoir été spastique; parfois, il y aurait eu une sorte de trépidation générale et prolongée; parfois aussi des fourmillements se seraient manifestés partant des doigts de pied pour s'étendre jusqu'à la tête où ils auraient surtout prédominé à la moitié gauche de la face et du nez.

On fait un traitement par la suspension et le plan incliné et,par bonheur,au bout de cinq mois la motilité réapparaît petit à petit en commençant par les pieds pour s'étendre ensuite aux bras, si bien qu'il y a six mois, le malade reprend son travail ordinaire.

C'est à ce moment que la langue, qui jusque-là est restée intacte, devient de moins en moins mobile et diminue de volume, en même temps que la nuque devient plus creuse que le menton se rapproche de la poitrine et que le cou s'immobilise.

Cela ne le gêne cependant pas sensiblement pour satisfaire aux exigences de son métier.

Malheureusement, depuis deux mois, la paralysie des membres réapparaît de nouveau graduellement et, dans ces derniers huit jours, elle a fait de tels progrès, que le malade est incapable de marcher sans soutien ; c'est là la raison pour laquelle je n'ai pu vous l'amener aujourd'hui comme je l'espérais.

Voici, du reste, les symptômes principaux qu'il présente actuellement :

Au point de vue général, on constate une émaciation assez notable, la face a un aspect assez cachectique.

Si l'on observe les rapports des parties du corps entre elles, on constate immédiatement que la tête a une position anormale en ce sens que la nuque est fortement creusée et la pomme d'Adam très saillante, que le cou est très court et que le menton est beaucoup plus rapproché du sternum que normalement.

Un autre phénomène qui frappe également d'emblée c'est la difficulté avec laquelle le sujet parle : il bredouille à tel point qu'on a beaucoup de peine à le comprendre; en même temps une salive abondante s'écoule des lèvres.

Au point de vue moteur, le malade se trouve à peu près dans la situation d'il y a deux ans; il est, pour ainsi dire, redevenu de nouveau incapable de se mouvoir. Quelques mouvements sont seulement conservés à droite, mais la force diminue rapidement, de sorte qu'on peut prévoir pour bientôt l'impotence complète.

Il y a en plus la rigidité plus marquée des muscles du cou avec impossibilité de mouvoir la tête dans n'importe quel sens et paralysie très prononcée de la langue qui rend compte des troubles dysarthriques que j'ai signalés tantôt. L'ouverture de la machoire est dificile.

Les réflexes tendineux sont partout notablement exagérés, le pied gauche présente de la trépidation spinale, il y a de la raideur musculaire et un état de contracture très net du côté gauche aussi.

Les réflexes cutanés sont abolis, il y a Babinski à gauche.

Au point de vue trophique, les troubles les plus intenses s'observent à la langue dont l'atrophie est presque complète ; l'organe qui ne dépasse pas la lèvre inférieure lorsque le malade essaie de la pousser est animé de mouvements fibrillaires constants et très accentués ; de plus la palpation fait constater qu'il n'existe pour ainsi dire plus que les deux muqueuses accolées l'une à l'autre.

Quant à la sensibilité, elle est atteinte dans toutes ses modalités dans le domaine périphérique des nerfs grand et petit occipital, grand auriculaire et plexus cervical, surtout dans la région des deux nerfs occipitaux gauches.

Les troubles de la sensibilité s'étendent également, quoique plus légers, à la moitié gauche du corps.

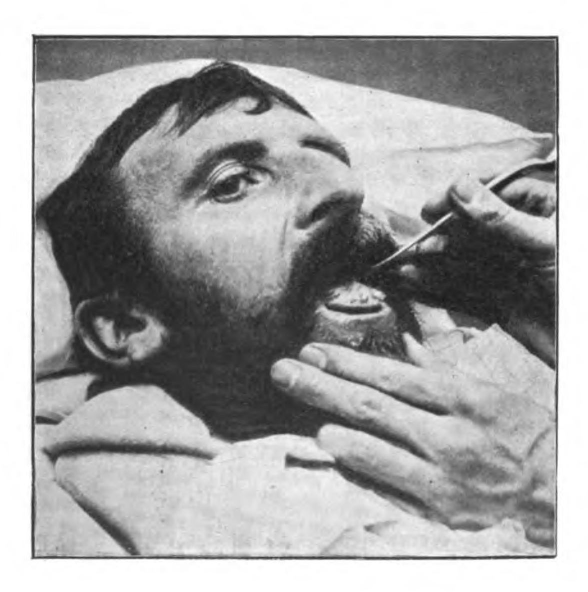
Par contre, la sensibilité de la face et de la bouche est intacte ; le goût est normal aussi bien à la pointe qu'au fond de la langue.

Les pupilles répondent normalement, la motilité oculaire n'est pas atteinte, le fond de l'œil est normal.

La respiration et les fonctions cardiaques ne paraissent pas troublées. Il y a cependant accélération du pouls (30 au quart) et ralentissement des mouvements respiratoires (13-14 par minute).

Pas de complications sphinctériennes ni de décubitus.

Par contre, il y a des troubles assez intenses de la déglutition. Le malade a beaucoup de peine à promener les aliments dans la bouche et à les triturer ; il ne les avale qu'avec difficulté.



L'examen de la cavité buccale fait constater que le fond du pharynx est fortement déplacé en avant à tel point qu'il n'y a qu'un très petit espace entre lui et la racine de la langue, que le voile du palais est refoulé jusqu'à pouvoir à peine se mouvoir et gêne ainsi fortemeni l'inspiration et surtout l'expiration

nasale. L'acte de se moucher est par suite devenu impossible. De même le passage des aliments par l'isthme du gosier en est devenu très lent : pour manger une petite portion de viande et de pommes de terre, il lui faut environ 1 1/2 à 2 heures, la difficulté de la mastication y est d'ailleurs aussi pour quelque chose.

A la palpation de la paroi postérieure du pharynx, on perçoit la sensation d'une paroi dure, résistante non fluctuante qui parait de nature osseuse.

Tels sont les signes les plus intéressants qui se constatent chez le malade.

Quel est le processus morbide qui peut donner lieu à cet ensemble de phénomènes ?

J'ai parlé de *malum vertebrale suboccipitale* : c'est cette affection qui seule me paraît devoir présenter les symptômes observés ici.

La tuberculose des premières vertèbres cervicales entraîne, en effet, par la dislocation ou la fracture pathologique qui en résulte des phénomènes de compression, dont les effets seront naturellement variables suivant la hauteur où elle se produit.

Habituellement c'est l'atlas qui se luxe le plus facilement. Lannelongue a observé ce fait 27 fois sur 32 cas ; par contre la luxation du crâne ne s'est produite que trois fois et celle des deux à la fois que deux fois (Henle).

Le plus souvent la luxation est unilatérale mais elle peut se produire aussi en avant et le crâne glisse alors de ce côté.

La luxation reste parfois absente malgré la destruction profonde des os et des ligamment ; c'est ce qui arrive lorsque les muscles de la nuque et du cou contracturés fixent les parties malades comme dans un appareil prothétique.

La moelle peut être atteinte de deux manières, par la compression due au déplacement des vertèbres mais surtout par l'extension du processus inflammatoire.

Lorsque la luxation de l'atlas est simple sans fracture de l'axis, il y a comme dans les luxations traumatiques, écrasement de la moelle par la dent de l'axis avec mort immédiate (Sédillaut, Tillaux, Lannelongue en rapportent des exemples). Buckley cite ainsi le cas d'un enfant de 7 ans qui tombe mort à la suite de quelques légers coups sur le dos donnés par un compagnon qui voulait le soulager d'un engouement. A l'autopsie on trouva la dent brisée et luxée comprimant la moelle.

En général, la fracture de la dent accompagnant la luxation n'a pas de conséquence pour la moelle; cela parce qu'elle est souvent ramollie ou qu'elle glisse sur le côté. Habituellement le mal suboccipital s'accompagne de pachyméningite avec œdème. Cette pachyméningite s'étend souvent jusqu'à l'intérieur de la cavité cranienne.

Quant à l'abcès tuberculeux lui-même, il peut fuser par diverses voies; tantôt il s'épanche dans le canal vertébral, tantôt il s'infiltre, en avant ou en arrière des vertèbres. Dans ce dernier cas, on le voit apparaître soit dans le haut de la nuque derrière l'apophyse mastoïde,

après s'être frayé un passage entre les masses musculaires, soit au-devant de la colonne dans les tissus rétropharyngiens où l'on perçoit d'abord une induration puis de la fluctuation; dans ce dernier cas l'abcès s'ouvre le plus souvent dans le pharynx et se vide .

En fait de symtômes, ce sont surtout les signes nerveux qui prédominent : au début névralgies dans le domaine des nerfs cervicaux supérieurs (grand et petit occipitaux, grand auriculaire) douleurs violentes dans la partie postérieure de la tête, dans la région parotidienne, au niveau du pavillon de l'oreille et surtout au milieu de la nuque. Quelquefois aussi elles s'irradient dans la région du larynx, des épaules et des dents.

Les troubles dans les fonctions de l'hypoglosse sont fréquents : difficulté de mouvoir la langue, de déglutir; atrophie avec paralysie de la moitié de la langue (Vulpius).

On a signalé aussi des manifestations oculaires se rapportant à des altérations du centre cilio-spinal (nystagmus, inégalité pupillaire).

Les douleurs augmentent surtout par la pression de l'épine de l'axis.

Le premier signe certain de cette affection est ordinairement constitué par la raideur toute spéciale du cou, due à la tension des muscles de la nuque et aux douleurs qui accompagnent chaque mouvement de la tête. Lorsque l'affection est unilatérale la tête est un peu inclinée et tournée vers le côté malade. Le malade évite avec soin de bouger la tête et marche prudemment, les jambes et les cuisses fléchies, pour prévenir les chocs; pour se remuer au lit il la soutient avec les mains.

Lorsque l'abcès s'est formé et a fusé en avant, il peut, par son volume, provoquer des troubles de la respiration et de la déglutition (angine d'Hippocrate).

Sous l'influence de la fonte osseuse il se produit un torticolis ou une luxation pathologique : le menton s'abaisse alors avec toute la tête et l'on sent l'apophyse épineuse saillante au dessous de la luxation.

En même temps que se forme l'abcès et que celui-ci se vide, les douleurs du début cessent habituellement; par contre, la sensibilité à la pression augmente, bien que celle-ci semble s'améliorer au moment de l'évacuation de l'abcès.

Avec le déplacement de la tête apparaissent les symptômes de compression médullaire : parésie, puis paralysie des bras ; les troubles de la sensibilité suivent. La compression ayant lieu au-dessus des centres du bras, la paralysie est spastique.

Les jambes s'entreprennent dans la suite de la même manière. La vessie, le rectum, le tronc et le diaphragme finissent par se paralyser aussi et la mort survient accompagnée de symptômes d'asphyxie et de paralysie cardiaque.

Les paralysies sont ordinairement symétriques mais elles peuvent se

localiser à une moitié du corps; elles se développent graduellement et présentent souvent des temps de rémission et d'exacerbation.

* * *

C'est là le tableau clinique que l'on peut considérer comme classique du *malum vertebrale suboccipitale*. Si on en rapproche l'histoire du malade, il semble évident que les deux se superposent et que la marche de l'affection telle que le malade lui-même me l'a détaillée s'éclaire parfaitement :

Première période : inflammation articulaire et osseuse avec pachyméningite et compression radiculaire puis médullaire : d'où les douleurs signalées, un peu anormalement localisées d'abord au sommet de la tête puis à la nuque, suivies après une assez longue échéance de la paralysie débutant graduellement par les bras et jambe gauches puis s'étendant au bras et à la jambe droits.

Deuxième période : ramollissement osseux, luxation de la tête, compression de l'hypoglosse ; déformation et régidité du cou. Dans le cas actuel la tête a glissé en arrière au lieu de se luxer en avant comme celà arrive dans la majorité des cas, de là le déplacement si prononcé du pharynx qui ne paraît pas devoir être rattaché au passage de l'abcès au devant de la colonne mais au glissement de celle-ci en avant.

Au début de cette seconde période aussi, disparition presque complète des phénomènes de compression par suite de la rémission momentanée du processus inflammatoires ou du fait que l'abcès s'est frayé une voie vers d'autres régions. Cette dernière éventualité est moins probable car aucun signe ne permet de déterminer l'endroit vers lequel il a pu fuser. La compression des hypoglosses explique pendant cette période l'apparition des signes du côté de la langue qui dominent la scène.

Troisième période : extension du ramollissement osseux et du glissement du crâne, d'où écrassement plus marqué encore des hypoglosses et réapparition des phénomènes médullaires de compression qui ne sont plus le résultat de la présence des tissus tuberculeux infiltrés et œdématées, mais du déplacement des vertèbres elles-mêmes et qui, par conséquent, présentent beaucoup moins de chance de régresser comme la première fois.

En dehors donc des deux phénomènes très particuliers à ce cas — glissement de la tête en arrière et atrophie bilatérale de la langue — les péripéties de l'histoire clinique ne présentent rien qui ne puisse se prévoir lorsqu'on connaît la nature de l'affection et la hauteur de son siège.

Pronostic et Traitement : Le diagnostic étant établi que faut-il penser de l'avenir réservé à ce malade et surtout du traitement à lui appliquer ?

Dans l'état actuel des choses il semble que les chances de guérisons soient réduites au minimum. On doit s'attendre, en effet, à ce que la compression se fasse de plus en plus complète et entraîne les suites

habituellement mortelles de toutes les compressions de la moelle un peu accentuées avec le cortège des mille et une complications qui rendent plus malheureux le malade et l'entourage : décubitus, rétention urinaire et fécale, cystite, infection urinaire, etc., etc.

Le seul traitement, si traitement il y a, en dehors des indications symptômatiques sera constitué par la suspension méthodique et le plan incliné. Cela lui a réussi une première fois, aura-t-il encore le même bonheur? Les conditions ne sont plus les mêmes et je viens de dire ce qu'est le pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de Psychiatrie, par le Dr ROGUES DE FURSAC. (In-12 de 314 pages de la *Collection médicale*, cartonné. Prix : 4 francs. Paris. 1903. Félix Alcan, éditeur.)

Dans ce livre, l'auteur s'est efforcé de faire une œuvre pratiquement utile. C'est ainsi qu'il a donné une place relativement considérable à l'étude des troubles psychiques élémentaires (illusions, hallucinations, troubles de la conscience et de l'attention, etc.). Il importait, en effet, de fixer la valeur de ces symptômes, constituant, par leur groupement, les affections psychiques proprement dites, et de définir des termes dont le sens exact échappe quelquefois aux médecins insuffisamment familiarisés avec la psychiatrie. Bien que demeurant sur le terrain pratique, il n'a pas cru devoir passer sous silence les explications pathogéniques qui ont été données des troubles mentaux. La plupart des théories relatives à la genèse des hallucinations, des troubles de l'émotivité, etc., sont résumées d'une façon aussi claire que possible.

Obligé de choisir parmi les nombreuses classifications existant, l'auteur adopte celle du Pr Krapelin, considérant avec raison qu'elle a sur beaucoup d'autres l'avantage d'être pratique et de mettre le médecin à même d'établir pour un cas donné un pronostic et un traitement. On trouvera décrites ainsi dans ce livre des affections peu connues en France jusque dans ces dernières années, telles que la *démence précoce* et la *folie maniaque dépressive*. En résumé, ce nouveau Manuel donne, sous une forme concise, un exposé simple et précis de l'état actuel de la science psychiatrique.

La théorie de l'émotion, par W. JAMES, précédé d'une introduction par le Dr G. DUMAS. (In-16, traduit de l'anglais, de la *Bibliothèque de Philosophie contemporaine*. Prix : fr. 2.50. Paris, 1901, Félix Alcan, éditeur.)

Peu de théories psychologiques ont fait autant de bruit, dans ces dernières années, que la théorie de l'émotion, exposée presque en même temps par le médecin danois Lange et le philosophe américain W. James. La librairie Alcan, qui nous a donné, en 1895, une traduction de Lange, nous donne aujourd'hui une traduction de tous les écrits de W. James, dans lesquels le philosophe a défendu sa célèbre thèse. Pour lui comme pour Lange, nos émotions ne sont que le retentissement dans la conscience des phénomènes divers, secrétoires, musculaires ou autres, qui s'accomplissent dans le corps : mais, tandis que Lange s'est attaché surtout à décrire les phénomènes organiques et à les expliquer par les modifications de la circulation, W. James a insisté plus sur la psychologie et la philosophie de la question. Malgré leur communauté de doctrine, les deux ouvrages ne se répètent pas ; ils se complètent au contraire.

Le Dr Dumas, qui avait déjà traduit Lange, a écrit pour la traduction de W. James une préface, où il expose et oppose en quelques pages les théories contemporaines de l'émotion.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Diagnostic différentiel de l'épilepsie

par le prof. P. KOWALEVSKY (Saint-Pétersbourg)

—

Le diagnostic de l'épilepsie ne rencontre généralement aucune difficulté, mais il n'en est pas de même quand il s'agit de distinguer les états morbides qui lui sont similaires et dont l'indication des caractères distinctifs demande à être précédée par une énumération rapide des symptômes de l'épilepsie elle-même.

On distingue l'épilepsie somatique et l'épilepsie psychique; la première se subdivise encore en grande et petite épilepsies ou bien en épilepsies complète et abortive.

a. La grande épilepsie ou épilepsie convulsive complète. On peut lui distinguer trois périodes : celle des troubles précurseurs, la période convulsive, la période de dépression et le rétablissement.

La durée de la première période ou de l'aura peut être variable; généralement courte pourtant, elle dure quelques minutes ou quelques secondes et se manifeste aussi bien dans le domaine de la sensibilité et des sentiments que dans ceux de l'intelligence ou des mouvements.

La période convulsive qui comprend deux temps : les convulsions toniques et les convulsions cloniques, débute par la chute du malade sur le plancher ou par terre, accompagnée d'un cri sauvage et perçant. La face devient pâle, violacée, rouge, le tronc et le visage se raidissent pendant que la peau se couvre parfois de sueur. Les yeux mi-fermés présentent du strabisme très prononcé ou bien ils sont clos et convulsés. Les pupilles très dilatées ne réagissent pas à la lumière; les dents sont serrées, elles saisissent parfois la langue; la bouche se garnit d'une bave écumeuse, souvent sanguinolente. La face, la langue et les veines cervicales semblent tuméfiées et gonflées; les vaisseaux cutanés sont quelquefois si distendus qu'ils se rompent en produisant toute une série d'hémorrhagies punctiformes sur le corps et les membranes de l'œil; parfois même on observe une exophtalmie. Les pouces sont accolés à la paume de la main et maintenus par les autres doigts; la respiration d'abord coupée est lente, pénible et râlante; le pouls 90', 120', 140', est petit, accéléré. Dès que la seconde période survient, la conscience s'abolit, tout le corps devient insensible, les réflexes disparaissent. Après avoir duré 10 à 90", ce tableau cède la place aux convulsions cloniques.

Les convulsions cloniques débutent par de légers tiraillements musculaires plus marqués d'un côté de la face que de l'autre. D'abord isolés, faibles et rares, ils deviennent de plus en plus fréquents, énergiques et complets en s'étendant progressivement sur tout l'organisme; de la face ils descendent à un bras, à un côté du tronc, à une jambe pour passer ensuite à l'autre bras, à l'autre jambe et au côté opposé du tronc. La respiration est accélérée, tumultueuse et difficile, la face cyanosée, le pouls accéléré. La température monte de quelques dixièmes de degré.

L'accès est parfois accompagné d'émission involontaire d'urine, de matières fécales, de sperme, de sueur; beaucoup plus rares sont les vomissements, le gonflement et la tympanite du ventre, l'érection du pénis, le soulèvement des testicules, etc., Tous les autres symptômes sont les mêmes que dans les convulsions toniques. Cet état dure deux à six minutes et passe ensuite à la troisième période, qui est la période postépileptique.

Dans la majorité des cas on distingue aussi à la *période postépileptique* deux moments : la dépression ou l'état stertoreux et celui du retour à l'état normal.

Dans certains cas, la période dépressive fait totablement défaut : les malades semblent s'éveiller après leur crise et n'ont pas la conscience de ce qui s'est passé. Mais, la plupart du temps, dès que les convulsions cloniques cessent, les malades s'endorment ou présentent un état soporeux qui dure de quelques minutes à quelques heures. A leur réveil ils ne se souviennent de rien et cette amnésie leur reste pour toujours.

Le retour à l'état normal qui suit le réveil n'est pas le même chez tous les individus; quelques-uns n'éprouvent aucun trouble, tandis que d'autres se sentent défaits, faibles, abîmés de fatigue; ils ressentent un malaise général, des maux de tête, de l'obtusion et de l'accablement. Ces phénomènes se dissipent rapidement et quelques malades se déclarent alors soulagés; il leur semble qu'il s'est fait une détente dans leur état de tension intérieure.

b. La petite épilepsie ou l'épilepsie abortive comprend à son tour deux variétés principales : la perte de connaissance (absence) et le vertige épileptique (vertigo epileptica). *La perte de connaissance* est l'un des phénomènes inhérents à l'épilepsie somatique qui, le cas échéant, paraît isolé et indépendant; il ne dure que quelques minutes ou quelques secondes. Le malade s'arrête subitement au milieu d'une conversation ou d'un travail pour les reprendre 15 à 120" après, sans se rendre compte ni se souvenir de cette interruption. Généralement la face pâlit, la frayeur et la tension se peignent sur le visage, les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas à la lumière, le pouls et la respiration sont accélérés; insensibles et immobiles, les malades conservent presque toujours l'attitude qu'ils avaient avant l'accès; s'ils tenaient un objet, ils le laissent souvent tomber par terre; parfois il y a incontinence d'urine; l'accès est suivi d'une amnésie complète.

Dans le *vertige épileptique* (vertigo epileptica), il semble au malade que tous les objets tournent autour de lui; il ressent un tel vertige dans la tête qu'il perd rapidement connaissance. Le pouls et la respiration sont le plus souvent accélérés. Les convulsions font défaut, mais on voit quelquefois se produire à leur place des mouvements harmonieux et coordonnés.

c. L'épilepsie psychique (épilepsia psychica) est caractérisée par les phénomènes suivants : tare pathologique héréditaire et prédisposition

de famille, toute une série d'accidents nerveux dont l'apparition remonte à l'enfance, troubles précurseurs faibles et de caractère indéterminé, soudaineté de l'explosion de fureur, présence pendant l'attaque épileptique d'accès subits de frayeur, d'épouvante et d'angoisse, illusions et hallucinations nombreuses de caractère terrifiant et émouvant qui augmentent encore la terreur et l'angoisse auxquelles elles viennent se joindre, foule d'images désordonnées et absurdes, association d'idées et formation de conceptions et de jugements absolument déréglées. Les épileptiques sont d'une loquacité excessive; ils ne cessent de crier, de chanter, de hurler. Leur actes sont aussi désordonnés que leurs discours sont incohérents. Ils révèlent une grande tendance aux actes violents, à la destruction furieuse de tout ce qui les entoure; ils cherchent à mordre, à frapper, à casser et même à se donner des coups de tête contre les murs. Leur fureur atteint parfois un tel degré que, par leurs actes et agissements, les malades jettent l'épouvante et la terreur sur tout l'entourage. Les crimes commis en cet état surprennent par leur caractère terrifiant; en les commettant, les épileptiques ne tiennent compte ni du temps, ni de la victime, ni des lieux, ni des autres circonstances.

Ce sont là les trois manifestations fondamentales de l'épilepsie.

Nous nous efforcerons maintenant d'indiquer les caractères distinctifs propres aux états morbides qui ressemblent aux trois manifestations épileptiques mentionnées.

1. Se rapprochent de l'épilepsie convulsive : l'apoplexie, les crises hystériques, l'éclampsie, l'urémie.

L'apoplexie ou hémorrhagie. On ne peut guère admettre actuellement l'identification de l'apoplexie avec l'hémorrhagie cérébrale; cependant l'apoplexie sans hémorrhagie est si rare que, pour le cas présent, nous pouvons passer outre les quelques exceptions.

L'hémorrhagie cérébrale est caractérisée par sa soudaineté, par la perte de connaissance et des convulsions; par conséquent ses principales manifestations sont les mêmes que dans l'épilepsie. Leur différence est néanmoins très grande. C'est d'abord l'âge : l'épilepsie s'observe particulièrement chez les enfants et dans la jeunesse, l'apoplexie n'attaque l'homme qu'après 30 ans.

La période des troubles précurseurs. Les apoplexies ont presque toujours pour origine des modifications vasculaires qui se manifestent par des « avertissements » tels qu'engourdissement partiel, convulsions et tiraillements partiels passagers, parésies et paralysies partielles, etc. L'épilepsie possède aussi une période de troubles précurseurs, mais ceux-ci précédent l'accès de quelques heures, de vingt-quatre heures, de quelques jours au plus, alors que les « avertissements » qui précédent l'apoplexie viennent une, deux ou trois semaines avant l'attaque et se répètent deux ou trois fois, toujours sous forme partielle par l'altération d'un organe quelconque et toujours avec l'indice clair d'une lésion vasculaire dans le domaine du centre de l'organe atteint.

Nous observons en même temps chez les apoplectiques l'indice d'abus alcooliques antérieurs, de la syphilis et d'autres phénomènes qui favorisent les troubles du système vasculaire.

Puis, dans la majorité des cas, la crise épileptique survient sans aucune irritation ni cause extérieure, tandis que l'attaque d'apoplexie est précédée d'émotions, d'excitations, d'excès alcooliques ou sexuels, d'efforts physiques, etc.

L'épilepsie et l'apoplexie surviennent subitement malgré les signes précurseurs qui les précèdent; cependant les accidents précurseurs de l'apoplexie sont toujours mieux exprimés que ceux de l'épilepsie. La seconde est presque toujours précédée de céphalalgie, de pesanteur, de vertige, etc., tandis que la première n'est souvent précédée que d'un changement d'humeur aussi bien propre à l'homme normal qu'à l'épileptique. C'est pourquoi les crises épileptiques sont plus subites si l'on peut s'exprimer ainsi, plus imprévues que les attaques d'apoplexie.

Les crises épileptiques durent trois à sept minutes; le degré de l'inconscience et des convulsions ne dépend pas de la durée de l'accès; les deux phénomènes sont toujours vivement accusés et les convulsions s'étendent à tout l'organisme. Les attaques d'apoplexie durent quelques secondes, quelques heures ou plusieurs jours; les phénomènes d'inconscience et les troubles moteurs dépendent directement de la durée de l'attaque; ainsi les attaques de courte durée ne s'accompagnent presque pas d'inconscience; les attaques qui durent de trois à sept minutes ne sont accompagnées que d'un léger obscurcissement de la conscience; quant à la perte de connaissance complète, elle n'a lieu que si l'apoplexie durent au moins quinze à trente minutes, ou des heures, etc.; plus le trouble de la conscience et l'état comateux sont profonds et prolongés, moins il y a d'espoir au retour du malade à l'état conscient. L'intensité des troubles quantitatifs et qualitatifs de la conscience dépend donc directement de la durée de l'attaque apoplectique.

Les troubles moteurs qui accompagnent l'apoplexie portent aussi un cachet original. Ainsi il peut survenir, pendant les courtes crises, sans perte de connaissance, des phénomènes d'abolition fonctionnelle et de paralysie, sans aucun tiraillement ou convulsion préalable; l'individu peut être perclus d'une jambe, des deux bras, la moitié de la face peut être paralysée, etc., quand la conscience ne subit qu'une légère altération et sans qu'il y ait eu de convulsions. Dans des cas plus graves nous observons les convulsions, mais elles sont généralement limitées par le foyer morbide et ses parties avoisinantes; parfois l'on constate déjà pendant la crise des parésies et des contractures, fait qui n'a jamais lieu dans l'épilepsie. Dans le cours de crises d'apoplexie très fortes, les convulsions peuvent affecter tout l'organisme, mais elles sont toujours le plus accentuées dans les groupes musculaires qui répondent au foyer altéré des centres cérébraux.

Si maintenant l'on observe attentivement les caractères secondaires,

on constate que le cri qui précède les attaques, les morsures de la langue, la salivation sanguinolente, la succession régulière des convulsions toniques et cloniques font toujours défaut. En outre, dans l'épilepsie les convulsions des muscles de l'œil sont symétriques, tandis que, dans l'apoplexie, si les convulsions sont présentes, elles sont généralement désharmonieuses car elles répondent à l'altération unilatérale des centres.

Selon Herpin (1) la respiration est râlante au début de la crise épileptique; dans l'apoplexie elle ne l'est qu'à la fin et encore cela n'arrive-t-il que dans les cas graves, quand il y a état comateux.

La distinction qui existe entre l'épilepsie et l'apoplexie s'accentue encore davantage à la fin de la crise. Si l'attaque d'apoplexie a été faible et sans perte de connaissance, elle se distingue justement par l'intégrité de la conscience et de la mémoire, par l'absence de convulsions et par des abolitions partielles impropres aux crises d'épilepsie, telles que paralysies partielles. Si l'attaque d'apoplexie est grave, avec perte de connaissance et convulsions, la paralysie consécutive persistante est plus sérieuse que les troubles parétiques qui surviennent parfois après les accès épileptique. L'action qu'exercent les apoplexies graves sur la vie intellectuelle et mentale du malade est bien plus profonde que celle de l'épilepsie.

Si nous portons notre attention sur les phénomènes qui suivent l'hémorrhagie : dépression, réaction inflammatoire, période consécutive, etc., nous voyons la distinction s'accentuer encore davantage. Enfin, tandis que les crises épileptiques sont multiples, les attaques d'apoplexie sont peu nombreuses et, s'il leur arrive de se répéter, l'issue est souvent fatale.

Les crises d'hystérie présentent aussi parfois de l'analogie avec les accès épileptiques; pourtant leur différenciation ne présente pas une difficulté insurmontable. L'hystérie est singulièrement prédominante dans le sexe féminin ; l'épilepsie frappe les deux sexes avec une légère prédominance dans le sexe masculin. Tandis que l'épilepsie s'observe surtout dans l'entance et la jeunesse, l'hystérie attaque l'âge jeune et l'âge mur. L'épilepsie survient subitement, sans aucune cause ; l'hystérie se révèle à la suite de phénomènes affectifs, d'accidents, d'impulsions extérieures et intérieures. Jaccoud estime que les crise d'hystérie sont toujours déterminées par des émotions et des effets passionnels ou par l'excitation génésique qui provoquent l'activité du domaine animal en favorisant la dépression de la volonté et de l'activité cérébrale supérieure. D'après Sée, les attaques d'hystérie infantiles prennent plutôt la forme abortive, cest à-dire celle des manifestations isolées du tableau de l'hystérie, telles qu'anesthésie, spasme de la gorge, vomissements opiniâtres, toux, etc. C'est le contraire pour l'épilepsie qui est le plus vivement

(1) HERPIN. Pronostic et traitement de l'épilepsie. 1852, p 157.

exprimée dans l'enfance. Dans les intervalles qui séparent les crises épileptiques, on observe des vertiges. Les enfants épileptiques ont souvent des convulsions, les hystériques n'en ont point. Les attaques d'hystérie sont toujours diurnes, les crises épileptiques surviennent aussi bien le jour que la nuit.

Avertis de l'approche d'une crise par le spasme de la gorge, les hystériques cherchent une place pour tomber; la chute des épileptiques est subite, de là leurs fréquentes blessures. Les hystériques ne tombent du reste pas toujours, alors que pour les épéleptiques la chute est une règle.

Des stigmates particuliers tels qu'hémianesthésies, contractures, paralysies, zônes hystérogènes, etc., caractérisent la constitution hystérique; chez les épileptiques de semblables phénomènes sont exceptionnels. Le cri qui a lieu au début des crises d'hystérie et d'épilepsie est plus fréquent chez les épileptiques; il est perçant, sauvage, saccadé, tandis que celui des hystériques est plus sourd, multiple et semble conscient. La conscience abolie ou très obcurcie chez les épileptiques ne présente dans l'hystérie qu'un léger trouble. Les convulsions toniques qui accompagnent l'épilepsie s'étendent sur tout le corps plus ou moins également et ne sont pas durables; les convulsions cloniques sont courtes et saccadées; dans l'hystérie les convulsions toniques sont plus prolongées, elles prennent le caractère de l'opisthotonos, de l'emprosthotonos et du pleurosthotonos; les paupières sont agitées d'un frémissement, les yeux ouverts roulent dans leur orbites; les malades manifestent une tendance à mordre; parfois ils sont très loquaces.

Selon Magnan (1) les convulsions toniques qui accompagnent l'épilepsie ne sont pas également réparties dans les différentes parties de l'organisme parce que l'excitation des centres corticaux moteurs n'est pas uniforme, tandis que dans l'hystérie les mêmes convulsions s'étendent uniformément à tout l'organisme.

La pâleur qui paraît au début de la crise hystérique persiste pendant tout l'accès; chez les épileptiques, elle ne dure que deux à trois secondes, au début de l'attaque, pour céder ensuite la place à la congestion faciale. La sensibilité s'abolit au cours de la crise épileptique; les hystériques la conservent et, s'il leur arrive de présenter des régons anesthésiées, ce sont les mêmes qu'ils avaient dans les intervalles, avec cette différence, seulement, qu'au cours de l'accès d'hystérie les anesthésies se transforment en hypéresthésies. Pendant l'accès épileptique l'activité des muscles respiratoires est altérée; il se fait un spasme des muscles masticateurs, phénomène qu'on n'observe pas dans l'hystérie. La congestion sanguine qui accompagne les crises épileptiques détermine la rupture des vaisseaux et produit des ecchymoses; l'hystérie n'offre rien de semblable.

Chez les épileptiques il y cessation complète de l'activité intellec-

(1) MAGNAN. Leçons cliniques sur l'épilepsie, 1882, p. 20.

tuelle, chez les hystériques elle persiste souvent. En outre, les hystériques manifestent une telle foule de phénomènes accidentels divers et imprévus que c'est à juste titre que Romberg a donné à cette maladie le nom de chaméléon.

Le même auteur admet trois signes distinctifs fondamentaux pour la différenciation des deux étas morbides dont nous nous occupons; ce sont : le pouls, la pupille et le caractère de l'affection.

Le pouls des épileptiques est toujours accéléré jusqu'à 100-140'; celui des hystériques n'est pas modifié du tout ou bien il marque une légère accélération. Le réflexe pupillaire est absent chez les épileptiques, présent chez les hystériques. La constance des phénomènes est propre à l'épilepsie, leur variabilité à l'hystérie. Enfin, la manière dont les épileptiques et les hystériques subissent l'hypnose est loin d'être la même; alors que les premiers y sont presqu'entièrement réfractaires, les seconds en sont les esclaves. Quand les épileptiques reprennent connaissance, ils se sentent anéantis, abîmés de fatigue; les hystériques n'éprouvent, de la majorité des cas, rien de semblable. La crise épileptique est toujours suivie d'amnésie; celle des hystériques presque jamais. Il est impossible d'arrêter l'attaque épileptique par des moyens artificiels, tandis qu'on y réussit souvent dans l'hystérie. Après l'accès, l'urine des épileptiques indique souvent la phosphaturie, la peptonurie et quelquefois l'albuminurie; dans celle des hystériques, on observe l'altération de la formule des combinaisons phosphorées; la proportion des phosphates alcalins et des phosphates terreux est de 3 : 1, alors que dans la proportion normale c'est juste le contraire (Voisin).

Gowers donne le tableau suivant des signes distinctifs qui différencient l'attaque épileptique de la crise d'hystérie :

	Epilepsie	*Hystérie*
Cause apparente :	Absente.	Trouble émotionnel.
Avertissement :	N'importe lequel, mais spécialement une aura unilatérale ou épigastrique.	Palpitation, malaise, étouffement, aura bilatérale aux pieds.
Début :	Généralement subit.	Souvent graduel.
Cri perçant :	Au début.	Pendant l'attaque.
Convulsion :	Rigidité suivie de secousses, rarement rigidité seule.	Rigidité ou lutte, agitation des membres et de la tête.
Morsure :	De la langue.	Des lèvres, des mains, ou plus souvent d'autres personnes et autres choses.
Miction :	Fréquente.	Jamais.
Défécation :	Quelquefois.	Jamais.
Bavardage :	Jamais.	Fréquent.

Durée :	Quelques minutes.	Souvent une demi-heure ou plusieurs heures.
Contrainte à l'égard des malades :	Pour empêcher accident.	Pour contenir leur violence.
Terminaison :	Spontanée.	Spontanée ou artificielle (eau, etc.).

En ce qui concerne l'*hystéro-épilepsie,* elle est si différente de l'épilepsie qu'il semble presque inutile de caractériser ses particularités distinctives.

Pourtant, il est des cas rares, mais indubitables, dans lesquels les hystériques manifestent des accès de véritable épilepsie. Au premier abord, il semble très difficile de s'orienter dans des cas pareils, mais une étude scrupuleuse finit par nous convaincre de ce que nous sommes en présence d'une constitution et de crises incontestablement hystériques, d'une part, et de crises isolées éminemment épileptiques de l'autre. Voisin (1) relate un fait analogue et nous possédons nous-même des observations sur ce sujet.

Les troubles de l'esprit peuvent aussi bien survenir après une crise épileptique qu'après une crise d'hystérie, mais leurs manifestations sont très différentes. Le délire épileptique offre le tableau d'une fureur irrésistible, celui de delirii acutissimi, tandis que le délire hystérique porte un caractère zooptique ou bien tourne à l'extase, à la béatitude, au somnambulisme, etc.

Il nous reste à dire quelques mots au sujet de la distinction qui existe entre le status epilepticus et le status hystericus. Dans le premier, la température s'élève à 40-42°; dans le second, elle est sensiblement inférieure, 39-39°5. Il est vrai que la fièvre peut venir parfois compliquer le status hystericus, mais d'abord la fièvre hystérique est en général un phénomène très rare ; secondemement, sa combinaison avec le status hystericus est encore moins admissible, et, troisièmement, dans la fièvre hystérique, la température est très élevée, 42 à 44°, très durable, très fréquente et caractéristique ; elle tombe subitement et d'un seul coup à 36° et même 34°, ce qui n'arrive jamais dans le status epilepticus, ou bien on ne l'observe que dans l'issue mortelle. En outre, dans le status hystericus, tout le tableau de l'état physique et psychique est exempt de l'accablement excessif, de la dépression et de l'état comateux que l'on constate dans le status epilepticus. Une fois passé, le status hystericus ne laisse presqu'aucune trace extérieure d'épuisement particulier ou de destruction, tandis que le status epilepticus se termine le plus souvent par la mort ou bien il laisse après lui des traces organiques si marquées et un épuisement tel que le rétablissement du malade est long à venir.

(1) VOISIN. L'épilepsie, 1897, p. 237.

Pour ce qui est d'une distinction basée sur la nature même du mal, l'opinion de Hoche est que l'épilepsie et l'hystérie sont, en principe, deux névroses différentes, l'hystérie étant une affection fonctionnelle en ce sens que son anatomie pathologique *n'est pas connue et ne le sera jamais,* tandis que l'épilepsie est une maladie fonctionnelle en ce sens que les altérations qui la déterminent *ne sont pas encore connues.*

L'épilepsie et *l'éclampsie.* — L'éclampsie s'attaque aux nouveau-nés, aux nourrissons, aux enfants du premier âge sous l'influence des poussées dentaires, de troubles intestinaux, etc.; elle affecte les femmes enceintes, les femmes qui accouchent, les accouchées, les nourrices. Or, l'épilepsie ne survient presque jamais dans la toute première enfance, elle ne commence à se manifester qu'à l'âge où l'éclampsie disparaît. Il est incontestable pourtant que l'épilepsie frappe souvent les enfants qui, autrefois, ont subi l'éclampsie et qu'elle semble la remplacer. D'autre part, il est incontestable que l'éclampsie des femmes enceintes et des accouchées frappe souvent celles qui, dans leur enfance, ont manifesté des signes d'épilepsie. Ces coïncidences établissent un lien génétique entre l'épilepsie et l'éclampsie. En nous adressant à la manifestation de l'épilepsie et de l'éclampsie, on peut ainsi dire que l'éclampsie est une épilepsie chronique ou bien que l'éclampsie consiste en une série de crises épileptiques réunies. C'est justement grâce à ce fait qu'on peut les distinguer, c'est-à-dire que les crises d'épilepsie sont isolées et courtes, tandis que les crises d'éclampsie sont prolongées et durables. En outre, les crises d'éclampsie sont toujours liées à certaines époques de l'existence, telles que l'enfance, la dentition, la gestation, la parturition, etc.

Quelques auteurs attribuent l'origine de l'éclampsie au développement de l'*urémie* et en général aux affections rénales; aussi font-ils entrer dans leur diagnostic différentiel les symptômes de l'urémie et finissent-ils par conclure que l'épilepsie est une névrose, tandis que l'éclampsie est une toxémie. La question de l'origine et de la nature de l'éclampsie étant encore loin de sa solution, nous nous permettrons de la passer sous silence.

Entre un an et six ans beaucoup d'enfants nerveux sont enclins à manifester des convulsions sous l'influence de diverses perturbations organiques : poussées dentaires, troubles gastriques, présence de vers intestinaux, etc. Ces *convulsions infantiles* ont toujours une cause quelconque, un motif à leur manifestation, tandis que les crises épileptiques, très peu propres à cet âge, paraissent sans aucune cause extérieure, de soi-même pour ainsi dire.

Achart (1) fait observer que, sous tous les autres rapports, les enfants sont bien portants dans les intervalles qui séparent les crises, tandis que les épileptiques ont souvent le vertige. Dufour (2) suppose que les con-

(1) ACHART. De l'épilepsie considérée surtout au point de vue du diagnostic, 1875.
(2) DUFOUR. *Indépendance médicale,* 1899.

vulsions infantiles sont de caractère presque toujours épileptique, car ultérieurement elles sont souvent remplacées par des crises d'épilepsie. Nous pouvons ajouter personnellement que l'étude scrupuleuse des cas d'épilepsie tardive, qui se manifeste souvent sans aucune cause apparente entre vingt et trente ans, a souvent réussi à prouver l'existence de convulsions infantiles chez les mêmes malades.

On pourrait encore confondre les crises épileptiques avec les accès *d'urémie,* ceux-ci étant aussi accompagnés parfois de convulsions, de perte de connaissance et d'autres phénomènes généraux. Leur distinction pourtant est très facile à faire. C'est d'abord l'âge qui saute aux yeux : l'épilepsie s'observe dans le jeune âge, l'urémie dans l'âge mûr. L'urémie est accompagnée de symptômes inhérents aux affections des reins : présence d'albumine et de cylindres dans l'urine, quantité d'urine très grande ou trop petite, odeur d'urine qui s'exhale souvent de l'individu lui-même, examen du fond de l'œil, céphalalgies antérieures et concomitantes intenses, dépression intellectuelle, état soporeux, œdèmes fréquents ; le cœur est souvent hypertrophié, le pouls incompressible et dur, etc. Tout cela facilite la possibilité de distinguer les crises épileptiques réelles des accès d'urémie.

Enfin, il nous reste encore à indiquer les crises *épileptiformes de la paralysie progressive* qui pourraient être prises pour l'épilepsie. Il s'agit d'abord de considérer l'âge; l'épilepsie s'observe dans le jeune âge, les crises épileptiformes de la paralysie progressive ne surviennent qu'à l'âge de 30 à 45 ans. Il est vrai que le diagnostic peut présenter une difficulté particulière quand il s'agit de ces paralysies progressives du jeune âge (A.Youchtenko [1]) qui surviennent entre 10 et 15 ans, surtout quand le début du mal est accompagné de crises épileptiformes. Mais la paralysie progressive du jeune âge est caractérisée par des symptômes de faiblesse mentale (dementia) trop manifestes et de troubles moteurs propres à la paralysie progressive, tandis qu'au début l'épilepsie n'affecte nullement les facultés intellectuelles à moins qu'elle n'accompagne l'imbécillité (imbecilitas) et l'idiotisme (idiotismus).

Mais il est une circonstance qui présente une difficulté plus réelle; c'est que l'origine de la paralysie progressive est syphilitique nonante fois sur cent. Son dévelloppement est très souvent précédé par un complexus de symptômes connu sous le nom de syphilis cérébrale. Du nombre des manifestations de ce complexus symptomatique est l'épilepsie syphilitique qui, dans certains cas, ne se distingue en rien de l'épilepsie idiopathique ordinaire. C'est ici que réside parfois la difficulté de savoir si l'on est en présence de l'épilepsie syphilitique ou d'une manifestation épileptiforme concomitante à la paralysie progressive. La différenciation est facilitée par ce fait que l'épilepsie syphilitique est accompagnée de céphalalgie, de vertige, etc , tandis que, dans la para-

(1) A. YOUCHTENKO. La paralysie progressive infantile, 1896.

lysie progressive ces phénomènes sont rares. Les crises épileptiformes de la paralysie progressive, sont accompagnées de phénomènes propres à la période des prodromes de la paralysie; elles sont souvent précédées de troubles précurseurs : excitabilité motrice et sensitive qui se manifeste par de légers tiraillements, par un grincement de dents, par l'élévation de la température et parfois par des défectuosités intellectuelles; les crises mêmes ont plutôt le caractère de l'épilepsie partielle ou corticale que celui de l'épilepsie idiopathique; dans certains cas elles sont même accompagnées de parésies et de paralysies passagères ou persistantes. Les convulsions ont presque toujours un seul point de départ qui indique la localisation d'une irritation organique limitée d'où les convulsions s'étendent pour se généraliser; la crise est assez prolongée, généralement plus prolongée que l'accès épileptique ordinaire.

Voici en somme les principaux états morbides qui pourraient être confondus avec l'épilepsie convulsive et dont on doit tenir compte si l'on se trouve en présence d'accès épileptiques convulsifs.

2. *La petite épilepsie ou épilepsie abortive.*—*a.* L'absence ou la perte de connaissance (absence). On pourrait confondre l'absence avec l'évanouissement (la syncope); pourtant leur distinction est facile. L'absence frappe aussi bien les personnes faibles et épuisées que les personnes saines, robustes et vigoureuses; la syncope ne survient jamais que chez les personnes faibles, anémiques et épuisées. La perte de connaissance survient sans aucune cause extérieure, subitement, même au milieu d'une excellente disposition d humeur et d'esprit; la syncope se produit à la suite de chocs physiques, de secousses morales soudaines, d'émotions, de commotions, d'épuisement, de fatigue, etc. Dans l'épilepsie il y a toujours perte de connaissance; c'est presque son symptôme unique et capital; dans l'évanouissement la conscience est souvent conservée bien qu'un peu obscurcie. La sensation de faiblesse qui est forcée dans l'évanouissement et qui joue le même rôle que la perte de connaissance dans l'épilepsie est absente dans cette dernière. L'aura qui précède parfois l'épilepsie ne s'observe jamais dans l'évanouissement. L'épilepsie est accompagnée d'amnésie, tandis que les malades évanouis ont toujours le souvenir de leur défaillance et s'ils n'ont pas entièrement perdu connaissance, ils se souviennent de tout ce qui leur est arrivé et de tout ce qui s'est pàssé autour d'eux. Selon Delasiauve (1) la coloration de la peau et des membranes ne change presque pas dans l'épilepsie; dans l'évanouissement il y à pâleur. L'épilepsie est parfois accompagnée d'incontinence d'urine, l'évanouissement jamais. La crise épileptique est courte, elle dure quelques secondes, une à deux minutes, l'évanouissement dure quelques minutes, une heure et plus. Dans les évanouissements de courte durée, les malades ne perdent presque pas connaissance; la perte de connaissance complète ne survient que dans les

(1) DELASIAUVE. Traité de l'épilepsie, 1854, p. 257.

évanouissements prolongés qui se distinguent nettement de l'épilepsie par leur durée. Revenus à l'état normal, les épileptiques ne ressentent presqu'aucun trouble organique tandis que les évanouis se sentent las, défaits, anéantis Dans l'épilepsie le pouls est souvent quelque peu accéléré bien que sa qualité ne change presque pas; dans l'évanouissement le pouls et la respiration disparaissent presque complètement. L'on constate souvent des affections cardiaques chez les personnes sujettes aux évanouissements (Gelineau [1]).

b) *Vertige-vertigo*. Le vertige épileptique est très court, 1-3" ; il est toujours accompagné de perte de connaissance et d'amnésie ; il survient sans aucune cause et affecte des personnes de constitution et de nutrition très différentes. Le vertige anémique (vertigo anemica) se rapproche beaucoup du précédent mais il attaque toujours les sujets épuisés, faibles et anémiques ; la perte de connaissance n'est pas la règle, elle est plutôt rare ; la durée du vertige anémique est de 5 à 15 minutes et même davantage ; les malades présentent tous les signes de l'anémie dans le domaine du cœur et des vaisseaux et se souviennent de tout ce qui a rapport à l'accès.

Le *vertigo ophtalmica* est déterminé par une altération de l'appareil optique et se manifeste de préférance dans la vision binoculaire. Dans la majorité des cas, cette espèce de vertige cesse si l'individu ne regarde que d'un seul œil en tenant l'autre fermé. Des lunettes bien choisies suffisent, la plupart du temps, pour faire cesser ce malaise. Le vertige ophtalmique n'est presque jamais accompagné de perte de connaissance ni d'amnésie. Il survient à chaque tentative de vision binoculaire,ce qui suffit presque toujours à élucider la nature du mal.

Dans le *vertigo cerebellosa*, qui dépend d'une lésion du cervelet, on observe presque toujours les phénomènes suivants : intégrité de la conscience, démarche chancelante et incertaine, cessation subite du vertige si le malade s'assied ou se couche, sa durée exagérée dans la station verticale.

Le vertigo laryngea débute par une toux spasmodique, par la pâleur de la face suivie de cyanose, par la perte de connaissance et la chûte du malade. Au bout de quelques secondes ou de quelques minutes, les malades reprennent leurs sens mais ne se souviennent de rien. Exceptionnellement de légères convulsions cloniques peuvent se produire (Marigot [2]). Le signe distinctif qui sert à différencier le vertigo laryngea du vertige épileptique sont les phénomènes locaux inhérents au premier et dûs aux lésions du larynx qui provoquent le spasme de la gorge.

Le vertige cardiaque est caractérisé par la présence de toute une série de sensations et de modifications organiques dans la région du cœur. A

(1) GELINEAU. Traité des épilepsies 1900.
(2) MARIGOT. *Journal des praticiens*, 1896

chaque accès les malades ont la conscience claire de ce qu'il est dû au cœur, tandis que les épileptiques n'accordent jamais d'attention à cet organe. Dans le vertigo cardica, il n'y a ni perte de connaissance, ni amnésie. Les accès ont presque toujours une cause manifeste sous forme de commotion ou de trouble quelconque.

Le vertigo e stomacho leso est intimement lié aux troubles de la digestion; il dure longtemps et s'observe aussi bien dans la position horizontale; il paraît à chaque modification qui survient dans l'organisme, surtout si elle est rapide; il n'y a pas de perte de connaissance. Le vertigo e stomacho leso disparaît avec la cessation des troubles digestifs. La plupart du temps, il peut être rapporté à des manifestations d'autointoxication dues à une nutrition anormale de l'organisme.

Vertigo auralis s. morbus Megneri. De même que les crises épileptiques, les accès de vertige auditif peuvent débuter subitement, mais ils sont toujours plus prolongés que les premières.

La conscience n'est presque jamais abolie; il ne survient qu'un certain étourdissement qui se dissipe graduellement, sans toutefois toujours disparaître complètement. Simultanément, on observe parfois les phénomènes suivants : bourdonnements et sifflements dans les oreilles, surdité, vômissements, etc. Les mouvements brusques, les mouvements de rotation de la tête, peuvent provoquer et augmenter le vertige. Le vertige auditif se produit non seulement dans la station verticale mais encore dans la station horizontale.

3. *Epilepsia psychica.* L'épilepsie psychique pourrait être confondue avec la mania transitoria, la paralysie progressive aiguë, les crises de fureur aiguës que l'on observe dans la paralysie progressive, le délire aigu et l'angoisse précordiale (anxietas praecordialis) C'est toujours la manie transitoire que l'on met en avant pour différencier les psychoses aiguës passagères de l'épilepsie psychique. Personnellement nous doutons de l'existence indépendante de la manie transitoire. Tous les cas relatés sur ce sujet rentrent facilement,soit dans le tableau de l'épilepsie psychique, soit dans celui du délirii acutissimi, soit même dans celui de la paralysie progressive aiguë. Il est douteux que l'on puisse prendre un accès de fureur passagère pour la manie aiguë en se basant sur cette raison unique que le sujet donné n'a jamais eu d'accès d'épilepsie somatique.

L'épilepsie psychique offre un tableau clinique si déterminé que son diagnostic n'exige presque pas la présence de crises épileptiques somatiques. Nous considérons aussi, comme peu fondé, l'argument qui prétend que l'épilepsie psychique,une fois apparue,donne des manifestations multiples tandis que la manie transitoire ne survient jamais plus d'une à trois fois dans le courant de toute l'existence. Il est incontestable que les crises d'épilepsie psychique sont souvent multiples, qu'elles peuvent survenir 1, 2, 3, 4, 5 fois par an; mais il est non moins certain que les attaques d'épilepsie psychique peuvent ne survenir qu'une à trois fois

dans le courant de toute la vie, avec l'accompagnement assez fréquent d'accès d'épilepsie somatique concomitants ; pourtant personne ne se risquerait à affirmer que ce sont des manifestations de manie transitoire sur un terrain épileptique.

La paralysie progressive aiguë dure toujours davantage que la crise d'épilepsie psychique la plus prolongée. Elle est précédée d'une période d'incubation qui dure des semaines et des mois et qui consiste en congestions fréquentes à la tête, en céphalalgies, vertige, insomnie, hypéresthésies des organes visuel et auditif, rétrécissement des pupilles, changement du caractère, de la moralité et de l'éthique, irascibilité accompagnée d'obtusion pour tout ce qui devrait attirer l'attention, négligence envers ses devoirs et obligations, agitation excessive, oubli, distraction, prodigalité, tendance à la formation de projets grandioses, etc.

La maladie éclate orageusement sous forme de manie, avec trouble de la conscience très accusé et grave, élévation de la température atteignant 39° et plus, course rapide et chaotique d'idées, délire désordonné et absurde où se confondent les idées hypocondriaques, mélancoliques et celles de la manie des grandeurs. Nous observons en même temps : une excitation excessive, un état convulsif, des tiraillements fibrillaires, le grincement des dents, l'insomnie, l'inquiétude, la fureur, la tendance à une destruction désordonnée et absurde, une nutrition insuffisante ; le malade souille ses vêtements, éparpille la nourriture, etc. ; il présente en outre un amaigrissement assez accusé et de l'épuisement. Deux ou trois semaines plus tard, tous les phénomènes d'excitation et d'irritation se dissipent et nous voyons apparaître l'épuisement, le marasme, la stupidité, la convulsivité et une tendance à l'issue mortelle. Dans les cas rares de rétablissement, la convalescence est longue et graduelle.

Dans cette affection, trop longue pour l'épilepsie, il n'y a presque pas de ces hallucinations si caractéristiques de l'épilepsie, ni cette terreur, cette épouvante, cet esprit de compréhension, si clairement manifestes chez les épileptiques, ni cette conscience des choses et cette harmonie qui semblent si maladives. La durée de l'épilepsie est plus courte, le début et la fin de l'accès sont caractérisés par la soudaineté et la promptitude de leur apparition.

Plus rapprochées de l'épilepsie psychique sont quelquefois les fureurs passagères et même l'état de rage que manifestent les paralytiques progressifs. Les accès mentionnés peuvent durer une demi heure ou se prolonger jusqu'à 8 et 12 heures. Ils surviennent à la suite de constipations, d'insomnie, d'une excitation et même sans aucune cause apparente. L'abolition de la conscience est complète ; le malade se livre aux plus horribles manifestations de fureur et de destruction ; il crie, il hurle, il déchire et casse tous les objets, il se frappe la tête contre les murs, le lit, les angles, etc., il cherche à s'élancer tout garotté de son lit, il se déchire la figure, se mutile les mains et les autres organes, il souffle, il grimace, il grince des dents, etc. Tous ces mouvements indiquent

l'absence complète de conscience, d'hallucinations, etc.; ce sont des fragments convulsifs de pensée et des convulsions destructives complexes et isolées. Les phénomènes mentionnés ont lieu sans interruption, sans relâche jusqu'à ce que l'accès prenne fin. De pareils accès de fureur sont trop insensés et trop stupides pour simuler l'épilepsie psychique.

Ce qui distingue la débilité mentale épileptique de la débilité mentale paralytique. Il est assez facile de distinguer le délire d'un épileptique en fureur de celui d'un paralytique progressif, mais il n'en est pas de même quand il s'agit de distinguer la débilité mentale épileptique de la débilité mentale paralytique, surtout quand la première est accompagnée de certains troubles physiques que l'on observe aussi dans la paralysie progressive, par exemple: troubles du langage, tremblement de la langue, de la face, des mains, etc. La difficulté augmente pour cette raison que des cas d'épilepsie combinée à la paralysie progressive furent récemment décrits par Péon (1), Toulouse et Marchand (2) et d'autres. Un de ces cas difficiles fut relaté par Seglas et Français (3).

Il faut étudier scrupuleusement les antécédents du sujet et l'histoire du développement de son mal; cette dernière jettera une vive lumière sur le caractère des phénomènes épileptiques et somatiques ainsi que sur l'époque de leur développement; il s'agit encore d'étudier les particularités de l'état de démence en présence duquel on se trouve : ainsi l'on observe souvent, dans la paralysie progressive, des éclats de délire ambitieux dont la débilité mentale de l'épileptique est indemne. Quelquefois pourtant on voit l'épileptique imbécile manifester des accès de fureur pendant lesquels il a des idées de délire ambitieux, mais alors, à la fin de l'accès, on remarque aisément une différence accentuée entre la teneur des idées pendant l'accès de fureur et de délire ambitieux et celle des idées du même malade dans les intervalless lucides; en ce dernier cas, ce sont des phénomènes de simple démence sans aucune trace d'idées de grandeur.

Le médecin est encore tenu de porter son attention sur le rapport qu'il y a entre l'apparition de la débilité mentale et les crises épileptiques. En ce qui concerne la débilité paralytique, si le mal débute immédiatement par la débilité d'esprit, les crises épileptiques sont presque toujours absentes, mais quand elles existent, elles sont rares et prennent la forme de l'épilepsie simple. Le développement de la débilité mentale épileptique est précédé par de longues années de crises accompagnées de facultés mentales normales et par des années de dégradation intellectuelle progressive.

Les troubles du langage, le tremblement de la langue, de la face et

---

(1) PÉON. Contribution sur les rapports de l'épilepsie et de la paralysie générale. (*Ann. méd. psych.*, 1898.)

(2) TOULOUSE et MARCHAND. *Annales médico psych.*, 1899.

(3) SEGLAS et FRANÇAIS. Les rapports de diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale. *La Presse médic.* 1902, 77.)

des extrémités surviennent dans la débilité paralytique au début du mal, tandis que dans la débilité épileptique ils surviennent à la fin. En outre, les troubles de la parole, tels que les ont décrits Féré, Cluston (1), Vincent, Seglas (2) et d'autres, se distinguent nettement des troubles du langage qui affectent les paralytiques. L'on peut encore observer que la parole embarassée et le tremblement sont plus accusés immédiatement après la crise épileptique, tandis que plus tard, dans l'intervalle lucide, ils se dissipent peu à peu.

D'après tout ce qui vient d'être dit, il est en tout cas certain que la paralysie progressive et l'épilepsie se rapprochent dans leur évolution définitive tant au point de vue clinique qu'anatomique.

Delirium acutum s amentia acutissima (P. Kowalevsky [3]). Cet état morbide est précédé de signes précurseurs qui durent deux ou trois jours et qui comprennent les phénomènes suivants : céphalalgie, pesanteur et pression dans la tête, sentiment de resserrement et de chaleur dans le crâne, sentiment de congestion à la tête, pensées confuses, difficulté de diriger la marche des idées, sentiment semblable à celui de l'ébriété, conscience trouble, espèce d'étourdissement. Tous les phénomènes mentionnés sont accompagnés d'une mauvaise disposition d'humeur, de mélancolie, d'irritabilité n'ayant souvent ni cause, ni motif, de l'appréhension d'un malheur, de l'arrêt de la vie consciente; le malade semble plongé dans la stupeur; l'on observe parfois la perte de la conscience de sa propre personnalité.

Deux ou trois jours après, la maladie entre dans sa seconde période, la période d'excitation et de fureur. Cette dernière n'a ni but, ni sens déterminés; le malade détruit tout ce qui l'entoure; il n'a conscience ni de lui-même, ni de l'entourage; sa fureur est une simple détente d'énergie musculaire qui prend la forme de convulsions coordonnées, mais privées de sens. La fureur sauvage et inconsciente du malade dure quelques heures pour céder ensuite la place à l'opression et à l'état soporeux. Dans d'autres cas le délire se manifeste par un choix absurde de mots selon leur assonance ou leur ressemblance, par la répétition d'un seul et même mot, par des rêveries et par un état analogue au sommeil. Dans le domaine des organes sensoriels, on constate des hypéresthésies, des illusions et des hallucinations nombreuses. Les discours du malade sont continus, sans intonation et privés de bon sens; les muscles faciaux grimacent; les malades avancent les lèvres, rident leur front, ferment un œil, font mouvoir la bouche et le nez; ils portent constamment leurs mains à la poitrine et la frottent de haut en bas, ils se déboutonnent et se déshabillent sans la moindre cause, ils chiffonnent le linge et les vêtements, etc.

En même temps l'on observe l'insomnie ou un sommeil interrompu

(1) CLUSTON. Disorders of speach in insanity. *(Edimbourg med. Journal*, 1876.)
(2) SEGLAS. Les troubles du langage chez les aliénes. 1892.
(3) P. KOWALEVSKY. La folie, 1890.

et agité. Les malades oublient de manger, ils refusent les aliments, les répandent par terre, brisent la vaisselle, tachent leurs vêtements.

Le pouls est fréquent, accéléré, la température de 39° à 40°. La nutri tion générale tombe, la langue et les lèvres sont chargées d'un enduit saburral, le corps est couvert d'écorchures et d'écchymoses. Le délire est parfois interrompu par des intervalles lucides de la durée de 30 à 120'. L'état de fureur dure deux à trois semaines, puis le malade guérit ou bien le mal entre dans sa troisième période d'adynamie ou de dépression. Le malade devient plus calme, il prononce des paroles saccadées ou bien il répète les mêmes mots. Il est affaibli; le visage grimace et se convulse; l'on observe du strabisme, des convulsions toniques dans les muscles masticateurs, le grincement des dents, la turgescence des lèvres; la prononciation est embarrassée, la parole nasillarde, les extrémités sont tremblantes; la température atteint son acme, les téguments deviennent pâles et cyanosés; l'on voit des pétéchies, des ecchymoses et des escarres se produire à certaines places; les forces diminuent, l'insensibilité cutanée marche de front avec les parésies et les paralysies, l'activité cardiaque tombe, le pouls devient filiforme, imperceptible, la peau se couvre d'une sueur visqueuse, on observe l'hypostase pulmonaire, le malade ne sort pas de l'état soporeux et achève son existence terrestre à la température de 40° à 41°. En tout, la maladie dure 20 à 24 jours.

— La mise en regard du tableau clinique du délire aigu et de celui de l'épilepsie psychique nous montre que leur différence est aussi grande que leur confusion impossible.

L'angoisse précordiale (anxietas praecordialis). La manifestation de l'angoisse précordiale portée à son paroxysme ressemble à celle de l'épilepsie psychique; il est néanmoins difficile de les confondre. Le fait est que l'angoisse précordiale ne se développe jamais d'un seul coup, mais progressivement, peu à peu. Selon le caractère de sa marche, on peut lui distinguer trois périodes; la première est marquée par l'irascibilité, l'agitation, un esprit de chicane, une humeur querelleuse, l'inquiétude, une irritabilité facile, une excitabilité prompte et l'emportement.

Dans la seconde période, quand l'angoisse augmente, on observe la concentration de l'individu sur lui-même, la limitation de la perception des impressions extérieures, des illusions et des hallucinations de caractère anxieux qui sont caractérisées par leur importunité et leur irascibilité excessive; en outre, l'on observe encore l'exaltation de l'angoisse qui amène celle de l'irascibilité, des idées vagues et confuses, la lenteur de leur marche et de leur substitution, la concentration obstinée du malade sur quelques-unes d'entre elles, les mieux exprimées et dont la teneur est composée d'irascibilité, de colère et de méchanceté; les actes et les mouvements sont limités; le sujet ne sort pas de sa concentration.

Dans la troisième période l'angoisse atteint son maximun d'intensité; elle se traduit souvent par la fureur; le visage exprime le désespoir, les

yeux sont hagards, le regard craintif, les battements du cœur accélérés, la respiration superficielle et irrégulière, la face rouge, les extrémités cyanosées, les mouvements rapides, saccadés et désordonnés; la marche des idées s'arrête presque complètement; toute l'activité cérébrale ne se concentre que sur la pensée de faire subir une mutilation cruelle à soi-même ou aux personnes de l'entourage. En effet, le malade finit par se livrer parfois à une fureur cruelle et absurde; le malade perd tout discernement, ses actes sont absolument réflexes. En excécutant son acte, le malade ne discerne ni le temps, ni les lieux, ni les circonstances dans lesquelles il accomplit son crime, ni sa victime. S'il ne réussit pas à détruire et à anéantir ce qui l'entoure, il s'estropie lui-même. Cet état de fureur inconsciente dure quelques minutes, une demi-heure au plus, pour céder la place au calme, à l'épuisement et même à une légère dépression. En même temps les malades éprouvent un soulagement, un calme et même une satisfaction morale.

Voilà les états morbides qui ont de l'analogie avec l'épilepsie psychique ce qui n'empêche pas cette dernière d'être facilement différenciée.

(A suivre.)

La sarcolyse dans la régression musculaire

par les Dr^s D. DE BUCK et L. DE MOOR

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 27 décembre 1902

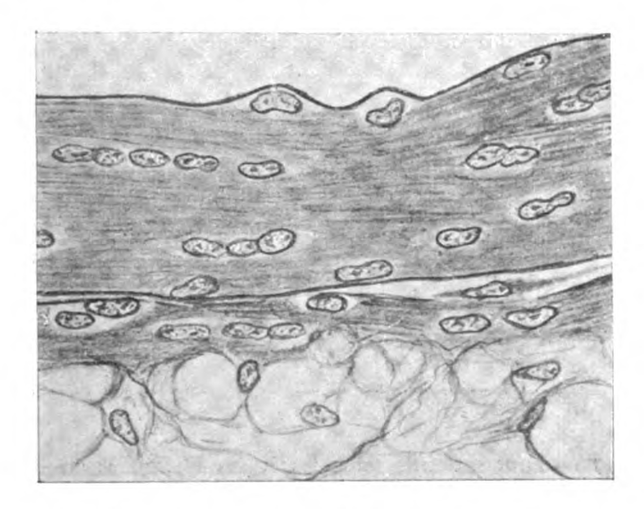
L'ancien concept de régression musculaire passive sous l'influence de la sclérose conjonctive, qu'on rencontre encore dans la plupart de nos classiques et dans les travaux et monographies cencernant l'atrophie musculaire, tend à faire place à un concept nouveau, d'après lequel la régression musculaire s'opérerait d'une façon active, à la suite de processus se passant dans la fibre musculaire elle-même. Ce qui réagirait aux causes morbides portant sur le muscle, ce ne serait pas le tissu conjonctif, mais les éléments conjonctifs de la fibre musculaire elle-même. Celle-ci se compose de deux éléments bien distincts au point de vue morphologique : 1° le *sarcoplasme* ou protoplasme non différencié avec les noyaux, qui représenterait l'élément nutritif, trophique, et 2° le *myoplasme* ou protoplasme différencié, qui représenteràit l'élément fonctionnel.

Or, la réaction vis-à-vis des agents morbides s'opérerait au sein du sarcoplasme et des noyaux. Ceux-ci tendraient tous deux à s'hyperplasier, à proliférer et à prendre la place du myoplasme, qui, à son tour, disparaîtrait, subirait la fonte histolytique. On comprendrait ainsi notamment deux phénomènes, qu'on observe constamment dans les atrophies de toute nature et qui n'avaient pas reçu jusqu'ici d'interprétation

adéquate, nous voulons dire la prolifération nucléaire et l'hypertrophie des fibres. L'atrophie simple, elle-même, résulterait des dédoublements successifs des fibres, dédoublements qui ont leur base dans l'individualisation des éléments constitutifs des fibres, dans leur retour à l'état embryonnaire. La régression musculaire, d'après Durante, reposerait sur le double processus de la *régression plasmodiale* et de la *régression cellulaire*. Ce seraient ces deux processus qui produiraient les divisions longitudinales et les exfoliations superficielles des fibres et partant leur atrophie progressive.

La régression musculaire aurait un tableau morphologique constant et uniforme, dont les diverses atrophies, ne seraient que des stades, des degrés, des nuances, en rapport avec la variation du facteur étiologique. Les dégénérescences proprement dites n'appartiendraient pas à ce tableau; elles seraient un élément surajouté, d'ordre toxique. L'ancien concept de la distinction fondamentale entre l'atrophie simple et l'atrophie dégénérative ne pourrait donc pas se maintenir au point de vue morphologique.

Nous admettons ces idées nouvelles. En parcourant de nombreuses coupes de lésions atrophiques du muscle nous avons pu nous convaincre que la fibre musculaire joue un rôle actif dans sa régression, qu'elle fait de l'autorégression, qu'elle tend à retourner à un état plasmodial et cellulaire embryonnaire, mais, contrairement aux autres auteurs et notamment à Durante, nous croyons que, dans le retour à l'état plasmodial et à l'état cellulaire, il faut tenir compte d'un processus biochimique, histolytique actif exercé par le noyau. C'est le phénomène que nous appelons *sarcolyse*.



C'est cette dernière qui précède et dirige l'exfoliation, le clivage des fibres musculaires. C'est elle qui digère, liquéfie le myoplasme qui est ensuite utilisé, phagocyté par la cellule musculaire, le muskelkörperchen.

Le phénomène de la sarcolyse précède donc et favorise le retour à l'état embryonnaire des éléments musculaires. Les sarcoblastes deviennent ici des sarcolytes et amènent la destruction, la résorption du protoplasme différencié, qu'ils font servir à leur propre constitution.

Cette communication a pour but de mettre en relief par quelques démonstrations l'importance de ce phénomène sarcolytique dans l'exfoliation, le clivage, la phagocytose des fibres musculaires. Elle tend aussi à vous démontrer que ces sarcolytes, ces éléments musculaires après avoir repassé par le stade embryonnaire peuvent se métaplasier, se transformer en tissu conjonctif et à prouver que la sclérose musculaire, la lipomatose du muscle n'est pas un phénomène primitivement interstitiel, mais que ce tissu interstitiel dérive, du moins pour une grande, part de la métaplasie de la fibre musculaire elle-même. Nous devons donc parler ici plutôt d'*autosclérose musculaire*.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier, par le prof. GRASSET. Quatrième série. (In 8° de 750 pages. Montpellier, 1903. Coulet et fils, éditeurs.)

Ce volume contient des leçons faites de 1898 à 1902 ; il est accompagné d'une table générale des matières contenues dans les quatre volumes parus, de manière à permettre de rattacher les sujets traités dans le présent volume à ceux déjà étudiés précédemment.

Ainsi les leçons sur le *Spiritisme devant la science*, qui occupent 200 pages de cette quatrième série, peuvent être rapprochées des études antérieures sur l'hypnotisme, comme le cas d'*Hystérotraumatisme subitement guéri* peut être rapproché des précédentes leçons sur l'hystérie et la neurasthénie.

Les leçons sur la *Dissociation dite syringomyélique des sensibilités* complètent celles, déjà anciennes, sur le syndrome bulbomédullaire constitué par la thermanesthésie et l'analgésie et celles sur la maladie de Morvan ; comme les leçons sur les *Neuronites motrices inférieures* complètent les précédentes études sur les amyotrophies ; comme le *Plan d'une Physiopathologie générale du système nerveux* complète les précédentes leçons sur l'Anatomie clinique générale du système nerveux.....

Certains sujets se rattachent moins aux études antérieures ; tels : les *Contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal* et l'*Appareil nerveux du tonus*, la *Distribution segmentaire des symptômes en séméiologie médullaire*, la *Fonction kinesthésique*, le *Type de Foville paralysie alterne*, la *Supériorité intellectuelle et la Névrose*, le *Traitement spécifique dans les maladies des centres nerveux avec ou sans syphilis antérieure*...

En dehors du Système nerveux, les sujets traités sont moins nombreux : *Cirrhose atrophique du foie d'origine toxialimentaire*, *Fréquence paradoxale du pouls*, *Pouls instable et tension artérielle*.

Ce volume complète donc très utilement les études antérieures du prof. Grasset qui forment un tout homogène, écrit dans un style clair et précis, contenant, à côté de nombreuses idées personnelles, une bibliographie très complète. CROCQ.

TRAVAUX ORIGINAUX

Diagnostic différentiel de l'épilepsie

par le prof. P. KOWALEVSKY (Saint-Pétersbourg)

(Suite)

II

Il ne suffit pas de savoir reconnaître l'épilepsie et de la distinguer des affections qui lui sont proches, similaires ou analogues par leurs manifestations ; il importe encore de savoir distinguer les différentes variétés de l'épilepsie, car le pronostic et le traitement son loin d'être les mêmes pour chacune d'elles. Un diagnostic juste et opportun rend certains cas facilement curables, comme il y en a d'autres qui, malgré le traitement le plus scrupuleux, restent à vie et finissent par mener l'individu à la débilité mentale. C'est pour cette raison que nous nous permettons d'indiquer les caractères distinctifs de certaines variétés de l'épilepsie.

Epilepsie corticale ou partielle. Il importe avant tout de faire ressortir la différence qui existe entre l'épilepsie médullaire et l'épilepsie corticale. L'épilepsie médullaire est déterminée par une lésion de la moelle allongée, l'épilepsie corticale par une lésion des centres moteurs de l'écorce. Or, comme les lésions corticales sont limitées et n'affectent que des centres moteurs isolés, il est naturel que les convulsions de l'épilepsie corticale ne s'étendent pas à tout l'organisme, qu'elles sont partielles et limitées, conformément aux centres lésés. Ainsi, nous observons, dans l'épilepsie corticale, des convulsions hémiplégiques et monoplégiques. Dans toutes les crises, les convulsions ne s'étendent qu'à certains groupes musculaires, toujours les mêmes, conformément aux centres lésés et ce n'est que plus tard, à mesure que la lésion pathologique grandit, qu'elles peuvent élargir leur domaine et se généraliser ou même envahir tout l'organisme, sous l'influence de la multiplicité et de l'habitude. Presque tous les cas d'épilepsie corticale sont précédés de l'aura, qui débute par la périphérie de l'organe affecté de convulsions et qui cède la place à l'accès convulsif, dès qu'elle se rapproche du cerveau.

La crise d'épilepsie corticale est presque toujours suivie de parésies et de paralysies dans les organes qui ont été affectés de convulsions ; au début, ces affaiblissements sont passagers mais, avec le temps, ils peuvent devenir permanents et se joindre aux contractures. Dans l'épilepsie corticale, la conscience est intacte ; ce n'est qu'avec les années qu'il lui arrive de s'obscurcir; quant à son abolition complète, elle n'a lieu que dans les cas où l'épilepsie partielle se transforme en épilepsie généralisée. Voici pourquoi dans la majorité des cas il n'y a pas d'amnésie dans l'épilepsie corticale ; la perte de la mémoire ne survient que dans des cas exceptionnels accompagnés de perte de connaissance complète.

Par conséquent, ni la conscience, ni la sensibilité, ne sont abolies dans

l'épilepsie corticale. Les facultés intellectuelles ne sont presque jamais altérées, à l'exception des cas où le processus s'étend aux centres intellectuels ou bien quand la formation pathologique est si grande qu'elle comprime les lobes frontaux et paralyse ainsi leurs fonctions.

On n'observe presque jamais la fureur épileptique dans l'épilepsie corticale. Cette maladie est déterminée par des lésions organiques limitées de l'écorce cérébrale ; ce n'est que par exception qu'on observe des troubles fonctionnels de l'écorce. C'est pourquoi un traitement chirurgical est sensé et fondé dans l'épilepsie corticale, tandis que, dans l'épilepsie médullaire, il n'a presqu'aucune raison d'être.

Parmi les variétés de l'épilepsie corticale, ce sont les crises épileptiques, déterminées par des tumeurs cérébrales, qui méritent le plus d'attention. Ces cas sont facilement reconnaissables et déterminés,selon Voisin, par la présence des trois phénomènes concomitants suivants : céphalalgie, vômissements et convulsions avec paralysies. Mais, à notre avis, ce sont les résultats de l'examen ophtalmoscopique qui ont le plus d'importance ainsi que l'indique Bouchut (1). Parmi les tumeurs, les plus fréquentes, selon Achard (2), sont les anévrismes, les cysticerques, les échinococcus, les carcinomes, la tuberculose, les syphilomes ; moins fréquents sont les sarcomes, les gliomes, les psammomes, les lypomes, les cholestéatomes et les enchondromes.

L'épilepsie syphilitique. Il importe beaucoup de savoir s'orienter dans les différentes variétés de l'épilepsie syphilitique, car certaines d'entre elles sont facilement curables tandis que d'autres sont persistantes et stables. L'épilepsie syphilitique peut aussi bien se développer avec la syphilis héréditaire que sur le terrain de la syphilis acquise (3). L'epilepsie syphilitique héréditaire peut se manifester sous deux formes différentes : celle de l'epilepsie corticale et celle de l'épilepsie médullaire. Dans le premier cas, l'épilepsie est déterminée par des formations gommeuses héritées par l'enfant ; c'est pourquoi elle est limitée (Fischl [4], Benese [5], Declerg et Mosson [6]. Dovose [7] et

---

(1) BOUCHUT. Voici l'opinion de Bouchut sur ce sujet : si, avec les attaques épileptiques, il y a œdème pupillaire avec hypéremie, de la neurorétinite ou des tubercules de la choroïde, il est certain que l'épilepsie partielle est due à une tumeur nerveuse quelconque, parfois tuberculeuse. Au résumé, si l'on ne trouve point d'altération du fond de l'œil, on peut croire, sans en être tout à-fait certain, que l'épilepsie sera temporaire ; mais s'il y a neurite ou nervo-rétinite, il faut affirmer que l'épilepsie est symptomatique d'une lésion cérébrospinale et par conséquent incurable. (BOUCHUT. Traité des maladies de l'enfance 1885.)

(2) ACHARD. De l'épilepsie considéré surtout au point de vue du diagnostic, 1875.

(3) Mon opinion détaillée sur l'épilepsie syphilitique est exposée dans une monographie intitulée : La syphilis cérébrale, 1893.

(4) FISCHL. Cortical Epilepsie. (*Zeitschrift f. Heilkünde*, 1890.)

(5) BENESE. Jacksonsche Epilepsie len gevolg van secundaire Syphilis. (*Genelse Tijdschr.*, 1892.)

(6) DECLERG et MOSSON, *Annales de dermatologie et de syphilis*, 1885.

(7) DOVOSE. Syphilis of the brain and spinal cord., 1881.

d'autres), — dans le second cas, l'épilepsie est due aux toxines syphilitiques héritées ; de là son caractère idiopathique ou médullaire (Blocq [1] et d'autres). Gowers (2) divisait déjà l'épilepsie syphilitique héréditaire en deux groupes ; le premier comprenait l'épilepsie déterminée par des formations syphilitiques organiques, siégant dans le domaine de l'écorce cérébrale, — ce sont les cas d'épilepsie corticale ; — le second comprenait l'épilepsie due à la discrasie syphilitique ; ce sont les cas d'épilepsie idiopathique pure.

Bratz (3) recueillit 400 observations sur l'épilepsie ; après avoir exclu tous les cas d'épilepsie syphilitique dans lesquels on pouvait constater des traces manifestes de syphilis, il ne s'arrêta qu'aux sujets issus de parents syphilitiques ; il se trouva que leur proportion était de 5 p. c. ; cependant Bratz avoua lui-même que ses données avaient été complétées par les autopsies, grâce auxquelles on avait pu constater la syphilis chez des épileptiques qui n'avaient pas été reconnus syphilitiques.

L'épilepsie syphilitique acquise peut être très variée ; elle comprend d'abord les cas syphilitiques toxémiques (Pellizzari [4]) qui surviennent dans la période initiale de la syphilis, quand les phénomènes secondaires ne font que leur apparition, c'est-à-dire, dans les deux ou trois premiers mois qui suivent la contagion Or, comme à cette période, il ne peut encore y avoir aucune lésion organique grave dans le cerveau, il est évident que l'origine de tous ces phénomènes tient à une modification de la composition chimique des cellules nerveuses déterminée par l'influence toxique du virus syphilitique. Ceci est encore confirmé par ce fait, que l'épilepsie qui survient dans cette période, est toujours idiopathique ou médullaire et non partielle comme c'est le cas dans les épilepsies toxiques. Moins heureux est le nom que Fournier (5) donne à cette espèce d'épilepsie en la nommant l'épilepsie syphilitique secondaire en raison de ce qu'elle paraît dans la seconde période de la syphilis. Ce terme est très commode pour l'évolution de la marche syphilitique, mais il convient mal à la classification des variétés de l'épilepsie. A l'heure qu'il est, nous possédons suffisamment d'observations sur l'épilepsie syphilitique ; toutes sont caractérisées par une issue favorable très prompte.

Un traitement spécifique dissipe les accès dès les premières doses médicamenteuses, et même l'épilepsie syphilitique toxique peut passer toute seule sans aucun traitement, après s'être répétée deux ou trois fois avec rémissions et présence d'éruptions syphilitiques. Il est évident que

(1) BLOCQ. Epilepsie tabes und syphilis. (*Revue générale et clinique thérapeutique*, 1893.)

(2) GOWERS. De l'épilepsie et autres maladies convulsives.

(3) BRATZ. Epilepsie nach héréditaire Lues. (*Neurologisches Centrablatt*, 1900.)

(4) PELLIZZARI. Della sifilide epileptiforme. (*Le sperimentale*, 1879.)

(5) FOURNIER. Influence de la syphilis sur les maladies nerveuses. (*Gazette des hôpitaux*, 1888.)

la diminution de la quantité de substance toxique dans le sang et son élimination de l'organisme abolissent l'irritation des centres nerveux qui produisait les accès convulsifs. Des cas d'épilepsie syphilitique toxémique ont été relatés par Rubino (1), Bayet (2), Gricchio (3) et d'autres.

Dans la période syphilitique tertiaire, l'épilepsie peut aussi bien être déterminée par les formations gommeuses que par la substance toxique de la période donnée; par conséquent, dans la troisième période de la syphilis, l'épilepsie peut aussi être corticale et médullaire ou organique et toxique.

L'épilepsie corticale,qui se manifeste dans la période syphilitique tertiaire, peut tenir à trois espèces de conditions : elle est déterminée par les gommes ou par l'altération gommeuse des vaisseaux ou par les modifications qui surviennent dans les parois vasculaires par suite de la résorption des dépôts pathologiques, qui a lieu au cours d'un traitement antisyphilitique énergique.

Les gommes limitées sont un phénomène très fréquent dans le domaine de l'écorce cérébrale. Elles apparaissent comme un corps étranger circonscrit, irritant certains centres corticaux et produisant l'épilepsie corticale ordinaire, si elles sont situées dans la région motrice ou dans son voisinage (lobe frontal ou lobe temporal). Même avec un traitement approprié des plus énergiques, la marche de l'épilepsie dont il est question, est assez longue ; elle dure aussi longtemps que la gomme persiste Dans certains cas, où l'on désespère de la possibilité de faire disparaître les gommes par voie thérapeutique, l'on recourt aux procédés opératoires. En tout cas, cette espèce d'épilepsie dure des mois entiers; malgré sa disparition due au traitement,elle peut reparaître après six ou douze mois par suite de la cicatrice qui se forme à la place de la gomme disparue.

Le processus gommeux peut se développer dans le cerveau sous forme de formations gommeuses isolées, comme nous venons de le dire, ou bien sous forme gommeuse diffuse en affectant les tissus sur un espace considérable. C'est ce dernier cas que l'on observe souvent dans les vaisseaux du cerveau. En affectant les vaisseaux d'une lésion continue, le processus gommeux a une tendance à donner,dans certains endroits,des formations noduleuses ou des plaques qui exercent une action double sur les tissus qu'elles affectent ; premièrement, en les privant de leur nutrition nécessaire et, secondement, en les irritant comme un corps étranger. Dans le dernier cas, les excroissances en foyers de la syphilis diffuse des vaisseaux peuvent déterminer des crises d'épilepsie qui portent le caractère de

(1) RUBINO. VIII° Congrès de médecine interne, 1897.

(2) BAYET. Epilepsie syphilitique secondaire. (*Journal médical de Bruxelles*, 1901, 97.)

(3) GRICCHIO. Considerazioni sopra in caso di epilessio sifilitica guarito. (*Riforma medica*, 1898.)

l'épilepsie corticale. Dans la période syphilitique gommeuse, le traitement spécifique a une action très rapide, très énergique et surtout favorable sur les formations gommeuses des vaisseaux de tout l'organisme et de ceux du cerveau. C'est pourquoi l'épilepsie, qui survient dans la période syphilitique tertiaire par suite d'un processus gommeux diffus, dure très peu, disparaît rapidement sous l'influence d'un traitement antisyphilitique et ne laisse ultérieurement aucune trace de son passage.

Il arrive qu'avec un traitement antisyphilitique énergique, les formations gommeuses des vaisseaux se dissolvent et se résorbent très vite. Alors les tissus des parois vasculaires qui, par suite de la résorption, n'ont pas eu le temps de régéner leur résistance organique, peuvent manifester des défectuosités dangereuses au point de vue organique et fonctionnel. Dans le premier cas, une augmentation accidentelle de pression sanguine peut déterminer la rupture des vaisseaux et une hémorrhagie; dans le second cas, tout en conservant leur intégrité, les tissus peuvent produire l'irritation des centres sur lesquels ils reposent et provoquer ainsi des attaques d'épilepsie. Cet état de tension particulière, que subissent les parois vasculaires, ne dure que peu de temps; aussi les crises d'épilepsie ne sont-elles pas nombreuses; elles surviennent deux ou trois fois pour cesser d'elles-mêmes; mais, aux yeux du médecin, les phénomènes mentionnés paraissent menaçants et l'obligent à une grande prudence dans le traitement.

L'épilepsie mentionnée, qui survient dans la période syphilitique tertiaire, par suite de la résorption excessive de parois pathologiques et par suite de l'altération de leur résistance, est l'une des épilepsies les moins graves. Elle porte toujours le caractère de l'épilepsie corticale.

Nous avons déjà indiqué que l'épilepsie corticale, déterminée par la présence d'une gomme dans l'écorce, peut parfois disparaître en même temps que celle-ci et ne plus reparaître avant un an et même plus ; mais, plus tard, les crises reviennent très obstinées pour persister quelquefois toute la vie. Un nouveau traitement antisyphilitique reste sans effet, les accès continuent. Tout en conservant le même tableau de manifestation, l'épilepsie change de nature. L'ancienne gomme est remplacée par une cicatrice fibroconjonctive qui ne cède pas au traitement spécifique ; ce dernier reste sans résultat; l'espèce d'épilepsie corticale dont il s'agit est donc incurable, à vie. Ce n'est plus de l'épilepsie syphilitique mais de l'épilepsie postsyphilitique.

Enfin, l'épilepsie peut survenir dans le cours tardif de la syphilis, quand on observe déjà les phénomènes parasyphilitiques. C'est alors une épilepsie idiopathique par la forme de sa manifestation et toxique par son origine. Son existence fut connue très anciennement mais c'est Fournier (1) qui l'a mise le plus en relief. Voici ses caractères distinctifs : l'épilepsie parasyphilitique ne se combine pas à d'autres phénomènes nerveux, elle

(1) FOURNIER. Epilepsie parasyphilitique (*Revue neurologique*, 1893.)

n'est pas accompagnée des autres accidents syphilitiques; elle est stable, opiniâtre et prolongée; le traitement antisyphilitique ne la guérit ni ne l'améliore; le brome est le seul moyen de lutter contre elle. L'épilepsie parasyphilitique survient presque toujours subitement, sans aucune cause ni signes précurseurs. Ni par sa marche, ni par sa manifestation, elle ne se distingue de l'épilepsie ordinaire; pourtant, selon Fournier, elle dérive incontestablement de la syphilis.

Pour ce qui est de la va'eur de toutes les formes mentionnées, les plus faibles et les plus inoffensives sont : l'épilepsie toxique, qui est celle qui survient à la suite de la résorption des produits pathologiques et, dans une certaine mesure, celle qui est déterminée par un processus gommeux diffus ; l'épilepsie corticale héréditaire et l'épilepsie corticale provoquée par les gommes sont plus graves; l'épilepsie idiopathique héréditaire et l'épilepsie parasyphilitique sont très graves; quant à l'épilepsie due à la présence d'une cicatrice fermée à la place d'une ancienne gomme, elle est presqu'incurable.

Les enfants atteints d'épilepsie syphilitique sont caractérisés par l'anémie, l'épuisement, des manifestations scrofuleuses, un rhume chronique fétide, l'engorgement des ganglions lymphatiques, etc.; quant aux adultes atteints du même mal, ils peuvent ne manifester aucun des symptômes de la syphilis ou d'autres discrasies; cependant l'âge même des malades permet d'admettre la présence de la syphilis. Déjà Charcot disait que l'hémorrhagie cérébrale avant trente ans et l'épilepsie après cet âge autorisent à présumer l'existence de la syphilis cérébrale. Luzenberger (1) estime qu'on doit appliquer le traitement antisyphilitique à tout adulte chez lequel l'épilepsie est survenue sans aucune cause et sans qu'il existe d'indice de la présence de la syphilis dans l'organisme. Steiner (2) a recueilli une observation sur un cas analogue, dans lequel l'administration de l'iodure de potassium procura une amélioration considérable du mal.

L'épilepsie alcoolique. L'épilepsie alcoolique mérite aussi notre attention. Le rapport qui existe entre l'alcool et l'épilepsie peut être exprimé par la triple influence suivante : 1° D'après nos propres observations, on constate l'alcoolisme des parents 60 à 65 fois sur 100 cas d'épilespsie idiopathique; dans la majorité des cas, l'épilepsie idiopathique est donc un héritage de parents alcooliques; 2° l'alcoolisme prolongé et obstiné peut directement déterminer l'épilepsie (Wildermuth [3], Bucceli [4], Steatin [5], P. Stéfanoff [6], Salgo [7], et d'autres) convulsive et psy-

---

(1) LUZENBERGER. La epilessia da sifilide. *(Pratica del medico,* 1901.)

(2) STEINER. *Wiener med. Wochenschrift,* 1900.

(3) WILDERMUTH. Alcohol, Trauma und Epilepsie. (*Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniges und Epileptikes,* 1897.)

(4) BUCCELI. Parossismi alcoolici ed epilettici. *(Il policlinica,* 1898.)

(5) STEATIN. Epilepsia alcoholia. *(The Quartely journal of inebriety,* 1898.)

(6) P. STEFANOFF. *Le médecin,* 1899, 41.

(7) SALGO. *Medicin-Chirurg. Presse,* 1899.

chique (P. Kowalevsky [1]) et 3° l'alcoolisme peut provoquer la manifestation de l'épilepsie chez des sujets qui y sont prédisposés ou qui ont été guéris de cette affection. L'alcool favoriserait donc en ce cas la manifestation de l'épilepsie latente. Joffroy (2) soutient même que l'alcool ne peut déterminer l'épilepsie que chez les sujets prédisposés. Wartmann (3) fait ressortir les deux particularités suivantes de la corrélation qui existe entre l'alcoolisme et l'épilepsie : 1° l'alcoolisme rend les crises épileptiques beaucoup plus fréquentes et plus fortes; 2° l'épilepsie mène souvent ses victimes à l'alcoolisme, même si elles n'ont fait antérieurement aucun usage d'alcool. Neumann (4) indique des cas où l'épilepsie et l'alcoolisme peuvent être provoqués par une seule et même cause.

En traitant de l'épilepsie qui se développe sous l'influence de l'alcool, Bratz (5) la divise en deux groupes dont le premier comprend les cas d'épilepsie alcoolique en tant que manifestation de l'alcoolisme. Ce n'est là qu'un symptôme nerveux de l'alcoolisme chronique qui, semblable au délirium tremens, disparaît immédiatement avec la cessation des abus alcooliques. Mais les crises épileptiques sont très enclines à revenir à chaque consommation ultérieure d'alcool. Cette espèce d'épilepsie affecte aussi bien les personnes prédisposées que les sujets intacts, à la suite d'une intoxication immédiate.

Tous les malades mentionnés manifestent, outre l'épilepsie, d'autres phénomènes inhérents à l'alcoolisme chronique. Cette espèce d'épilepsie est particulièrement prédominante dans le sexe masculin. L'abstinence de l'alcool fait cesser les accès; un nouvel usage d'alcool les ramène.

Au second groupe (de Bratz) se rattache l'épilepsie persistante des alcooliques qui se développe à la suite d'un usage prolongé d'alcool; aussi n'apparaît-elle généralement qu'après 40 ans. Sous tous les rapports, elle est analogue à l'épilepsie idiopathique ordinaire.

En résumant tout ce qui vient d'être exposé, nous constatons que, dans un grand nombre de cas, l'épilepsie est le produit d'une hérédité alcoolique (épilepsie idiopathique), elle peut apparaître en même temps que l'ivrognerie pour les mêmes causes d'hérédité; l'alcool peut favoriser la manifestation de l'épilepsie chez les sujets prédisposés; il ramène les crises chez les épileptiques guéris; il augmente l'intensité des crises chez les épileptiques ordinaires; il peut provoquer directement l'épilepsie alcoolique, dans le sens propre du mot, en tant que manifestation de l'alcoolisme dont la cessation fait disparaître l'épilepsie; l'usage prolongé de l'alcool peut déterminer une épilepsie idiopathique ordinaire

(1) P. Kowalevsky. *Analyses de psychiatrie judiciaire*, vol. I.

(2) Joffroy. De l'aptitude convulsive. (*Gazette hebdomadaire*. 1900, 2.)

(3) Wartmann. Alkoholismus und Epilepsie. (*Archiv. f. Psychiatrie*, B. XXI.)

(4) Neumann. Ueber Beziehung zwieschen Alkoholismus und Epilepsie, 1897.

(5) Bratz. Alcohol und Epilepsie. (*Archiv. für Psychiatrie*, 1897.)

chronique; enfin, grâce au changement de caractère que l'épilepsie provoque, elle peut mener le malade à l'alcoolisme.

La conclusion générale est que, dans tous les cas d'épilepsie, l'usage de l'alcool dans les doses les plus insignifiantes doit être absolument interdit aux épileptiques. Et puis, toutes les espèces d'épilepsie liées à l'alcoolisme ayant le caractère de l'épilepsie idiopathique, il est difficile de les différencier. Pourtant on peut et l'on doit distinguer l'épilepsie alcoolique, proprement dite, aiguë et chronique. Le pronostic de l'épilepsie aiguë est favorable,à la condition que le malade cesse immédiatement et complètement l'usage de l'alcool; quant à l'épilepsie idiopathique chronique due aux excès alcooliques, elle est caractérisée par un changement de caractère très accusé, par une diminution de moralité, par la manifestation très orageuse des accès et par une grande tendance à la criminalité (Legrand du Saulle [1]). Le pronostic de l'épilepsie aiguë est très favorable si les malades cessent l'usage de l'alcool.

L'épilepsie gastrique est caractérisée par ce fait que toutes ses manifestations sont intimement liées aux troubles digestifs. Quelle que soit l'épilepsie gastrique, elle tient à une prédisposition du sujet donné à l'épilepsie; la réaction gastrique n'en est généralement que la cause favorisante et, dans des cas rares, la cause déterminante (2). Nous divisons l'épilepsie gastrique en épilepsie mécanique ou réflexe et en épilepsie toxique. L'épilepsie gastrique mécanique ou réflexe est provoquée par l'irritation qu'occasionnent des substances alimentaires grossières et indigestes ou des substances non alimentaires accidentellement parvenues dans l'estomac. Ce qui la caractérise, c'est que les crises épileptiques surviennent très rapidement après l'introduction d'un corps étranger dans l'estomac, plus vite que la réaction chimique des substances alimentaires toxiques n'ait eu le temps de se produire sur les centres nerveux. L'épilepsie gastrique toxique survient à la suite de l'intoxication des centres nerveux de l'épileptique occasionnée par les toxines contenus dans des aliments introduits dans l'estomac et assimilés. Il est évident que la manifestation de ce genre-ci d'épilepsie exige un certain temps pour que la digestion et l'assimilation des aliments puissent se produire, ainsi que leur distribution dans l'organisme. Les formes gastriques de l'épilepsie sont presque toujours liées aux troubles stomaco-intestinaux; avec la disparition des causes, les crises cessent, mais, comme la prédisposition à l'épilepsie reste et que le mécanisme de sa manifestation n'est pas étranger à l'organisme, les malades dont il s'agit peuvent manifester des crises sous l'influence d'autres causes favorisantes.

L'épilepsie provoquée par la présence d'helminthes dans le tube digestif se rapproche de l'épilepsie gastrique. Il est évident que les vers,

(1) LEGRAND DU SAULLE. Epileptiques.
(2) P. KOWALEVSKY. L'épilepsie et son traitement, 3e éd., 1898.

par eux-mêmes, ne peuvent déterminer d'épilepsie chez l'homme non prédisposé. Cette espèce d'épilepsie est donc réflexe; l'expulsion des vers fait cesser les accès, mais la prédisposition épileptique persiste. L'épilepsie vermineuse se laisse reconnaître parfois par suite des nausées sans cause, de la salivation abondante et du grincement des dents pendant la nuit, qu'elle provoque.

L'épilepsie goutteuse s'observe de plus en plus fréquemment. Elle ne se distingue pas de l'épilepsie idiopathique ordinaire, mais chaque fois que nous sommes en présence de phénomènes d'arthritisme et de goutte simultanés à l'épilepsie, il faut en tenir compte. Il est incontestable que les goutteux peuvent être atteints d'une épilepsie indépendante n'ayant aucune relation avec l'intoxication de la podagre, mais il est non moins certain que l'épilepsie est parfois exclusivement due à la goutte; dans ce cas, le pronostic est assez favorable, car,avec un traitement antigoutteux, on réussit sûrement à provoquer une guérison complète (1). Dans tous les cas analogues, l'importance d'un régime antigoutteux est particulièrement grande.

L'épilepsie herpétique se rapproche beaucoup de l'épilepsie goutteuse; d'après Gelineau,elle est caractérisée par l'apparition continuelle d'éruptions cutanées diverses et par l'altération des muqueuses, surtout de celles de la gorge. Le pronostic de cette épilepsie est aussi très bon, car elle cède et disparaît facilement sous l'influence d'un traitement approprié.

L'épilepsie puerpérale et l'épilepsie menstruelle se distinguent par ce fait qu'elles se rapportent toujours à certaines évolutions de l'organisme en dehors desquelles les crises épileptiques sont très rares et ne se produisent que sous l'empire de fortes émotions. C'est l'épilepsie menstruelle qui mérite surtout notre attention ; elle peut se révéler sous toutes les formes, mais elle prend, le plûs souvent, celle de l'épilepsie incomplète avec perte de connaissance comme caractère prédominant ; les convulsions sont absentes ou très légères. C'est la raison pour laquelle on attribue souvent, à ces accès, la valeur de simples évanouissements, on néglige le mal, on lui laisse prendre racine et le traitement tardif n'a souvent alors aucun succès.

L'épilepsie sexuelle est caractérisée par la corrélation étroite qui existe entre sa manifestation et les abus sexuels quantitatifs et qualitatifs. Chez certains individus, le moment de l'éjaculation et la fin de l'acte sont accompagnés d'un accès épileptique convulsif (nous possédons quelques observations à ce sujet, ayant rapport aux deux sexes). Les crises épileptiques peuvent être déterminées par une masturbation effrénée, la pédérastie, etc. Dans tous les cas, en prescrivant un traitement, le médecin ne doit pas oublier le moment étiologique favorisant.

Parmi les formes toxiques, c'est l'épilepsie *saturnine* qui attire surtout

---

(1) P. KOWALEVSKY. Neurose und Podagra. (*Centralblatt f. Nervenheilkunde*, 1901, 10.)

notre attention. Elle attaque les sujets qui travaillent dans les typographies, dans les fabriques de céruse, etc. Selon Voisin, on peut constater, chez ces malades, d'autres signes du saturnisme tels que coliques, liséré gingival, constipation, atrophies et paralysies des extenseurs, léger tremblement, encéphalopathie, présence d'albumine et de plomb dans l'urine.

Les autres formes épileptiques sont plus rares, mais, avec une étude scrupuleuse de chacune d'elles, le diagnostic de leur origine et de leur nature ne présente pas de difficulté particulière.

En général, chaque fois que le médecin est appelé auprès d'un épileptique, il ne lui suffit pas de constater qu'il se trouve en présence de l'épilepsie et non d'un autre état morbide quelconque. Il importe encore de savoir de quelle forme épileptique il s'agit, quelles sont ses causes et sa nature car il est certain que l'épilepsie varie autant dans son tableau clinique que dans son étiologie et dans sa nature ; or, ce fait a beaucoup d'importance pour le pronostic et le traitement.

Il est incontestable que, dans l'état actuel de nos connaissances sur la nature du mal et avec nos procédés thérapeutiques, certaines variétés épileptiques sont incurables comme il y en a d'autres dont le rétablissement et la guérison ne font aucun sujet de doute. C'est là une chose dont il faut se rappeler ; aussi, dans l'intérêt de l'humanité souffrante et pour la satisfaction de sa propre conscience, le médecin est-il tenu d'être très attentif et très prudent chaque fois qu'il se trouve en présence d'un cas d'épilepsie.

Tabes incipiens

par le Dr D. DE BUCK

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 31 janvier 1903

Dans la dernière séance de la Société belge de Neurologie, M. Maere (1) nous a présenté un cas de pseudo-tabes de nature hystéro-neurasthénique. Il n'existait, en effet, aucun symptôme du côté du téléneurone sensible, ni du côté de la pupille, capable de nous faire songer à une affection tabétique organique.

J'ai tenu à présenter, aujourd'hui, un cas qui me semble représenter un terme de passage entre le pseudo-tabes et le tabes vrai, dans lequel, à côté de symptômes qui pourraient rentrer dans le domaine de la neurasthénie, existent certains symptômes qui militent en faveur de la lésion organique du téléneurone sensible et, notamment, l'abolition des réflexes achilliens.

Voici ce cas :

(1) MAERE. Pseudo-tabes. (*Journ de Neurol.*, 1903, p. 74.).

Cam. X..., 31 ans, marié depuis trois ans, a deux enfants, dont un mort de convulsions dentaires à 15 mois, l'autre est bien portant. Le patient nie l'alcoolisme et l'infection syphilitique. On ne trouve d'ailleurs aucun signe qui puisse faire soupçonner la préexistence de cette dernière. Il avoue des abus de coït.

Sa maladie a débuté en mai 1902, par du dérobement des jambes, de la fatigue dans les mollets et des sensations dysesthésiques, surtout des fourmillements, d'abord dans le membre inférieur droit, puis dans le gauche. Il existait, en même temps, de l'hypéresthésie du sens génésique (érection et éjaculation).

Le malade n'a jamais présenté jusqu'ici de douleurs fulgurantes.

Etat actuel (décembre 1902). Le malade talonne légèrement en marchant. Fatigue rapide. Dysesthésies constantes dans les deux membres inférieurs.

Certain degré de Romberg.

La marche, les yeux fermés, est nettement ataxique.

La sensibilité est objectivement peu troublée. On ne constate guère qu'une diminution du sens douloureux dans le territoire de distribution du deuxième segment sacré (partie externe du pied).

Réflexes. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont exagérés.

Aux membres inférieurs on trouve, des deux côtés, l'exagération du réflexe rotulien et l'*abolition complète* du réflexe achillien.

Les réflexes plantaires et ceux du fascia lata sont également nuls.

Les réflexes inguinal et abdominal sont bien marqués des deux côtés.

Le réflexe pharyngien est aboli.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

L'équilibre volontaire statique et cinétique (épreuve de Babinski) est conservé.

Pas de modification sensible du côté des réactions électriques.

Sphincters normaux.

Tendance constante au priapisme.

Intelligence, émotivité, moral normaux.

Je me base sur les troubles objectifs de la sensibilité et surtout sur l'abolition des deux côtés du réflexe achillien pour admettre un début de tabes.

La signification diagnostique de l'abolition du réflexe achillien est reconnue depuis le travail de Ziehen (1) (1894). Cet auteur conclut, de l'étude de ce réflexe sur 1900 aliénés, qu'il constitue un réactif aussi sensible, sinon plus sensible, pour certaines affections du système nerveux, que le phénomène du genou.

Ce furent Leimbach (1895) (2), Tumpovszki (1897) (3), Biro (4) et

---

(1) ZIEHEN. Zur diagn. Bedeutung des Achillessehnenphaenomens. (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 1894, n° 33, u. 34.)

(2) LEIMBACH. Statistisches zur Symptomatologie der Tabes (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, Bd VII, S 498.)

(3) TUMPOVSZKI. Beitr. zur Aetiol. und Symptom. der Tabes. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1897, Bd X, S. 476.)

(4) BIRO. Neuritis ischiadica Neuralgia ischiadica und Hysterie. Ein neues differentialdiagn. Symptom, nebst einigen Bemerkungen. (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1897. Bd XI.)

Babinski (1), qui mirent en relief la grande signification de l'abolition du réflexe achillien pour le diagnostic du *tabes*.

Biro décrit également un cas de tabes où, à côté des symptômes tabétiques subjectifs, le seul symptôme objectif était représenté par l'absence des réflexes achilliens.

Babinski est d'avis que le phénomène du tendon d'Achille a, dans le tabes, la même signification que le signe de Westphal. L'abolition du réflexe achillien peut être un élément précieux de diagnostic précoce.

L'avis de Babinski est partagé par Van Gehuchten (2) (1899), qui nous a démontré, dans une de nos séances, un cas de tabes incipiens, qui se rapproche beaucoup de celui que nous décrivons aujourd'hui. Le seul signe objectif de tabes était l'abolition des deux côtés du réflexe achillien et les réflexes rotuliens étaient également exagérés.

Strasburger (3) (1900) insiste aussi sur la signification diagnostique de l'abolition du réflexe achillien dans le tabes, mais il fait la réserve que le réflexe achillien n'est pas aussi constant, à l'état normal, que le réflexe rotulien, ce qui diminuerait la valeur du phénomène.

Biro (4) (1901) est revenu sur la question pour prouver que le réflexe achillien est constant à l'état normal.

Voici l'opinion de Oppenheim (5) (1902) : « Das Phänomen von der Achillessehne ist schon bei Gesunden keine ganz konstante Erscheinung oder doch wenigstens bei diesen nicht immer deutlich hervorzurufen. Sein Fehlen hat also — und ich muss daran trotz entgegenstehenden Behauptungen (Ziehen, Babinski, u. a.) festhalten — nicht ohne weiteres pathologische Bedeutung. Wenn es jedoch auf einer Seite fehlt, während es auf der anderen deutlich ist, oder wenn es unter der Beobachtung im Laufe einer Krankheit schwindet, kann das Zeichen diagnostisch verwertet werden. »

Goldflam (6) admet les idées de Biro, Babinski, Van Gehuchten.

Enfin, v. Sarbo (7) a repris la question et conclut : Le réflexe achillien existe constamment chez l'homme normal. L'abolition du réflexe achillien a la même signification diagnostique que l'abolition du réflexe rotulien. L'abolition des deux côtés plaide, *ceteris paribus*, pour le tabes ou la paralysie générale et, en seconde ligne, pour la polynévrite. La dispari-

---

(1) BABINSKI. Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 21 octobre 1898.)

(2) A. VAN GEHUCHTEN. Un cas de tabes incipiens avec exagération des réflexes rôtuliens et abolition du réflexe du tendon d'Achille des deux côtés. (*Journ. de neurol.*, 1899, p. 85.)

(3) STRASBURGER. Ueb. das Fehlen des Achillessehnenreflexes und seine diagn. Bedeutung. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1900, Bd XVII, p. 306.)

(4) BIRO. Ueb. Störungen des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1901. Bd XIX, p. 164.)

(5) OPPENHEIM. Lehrbuch der Nervenkrankh. 1902.

(6) GOLDFLAM. Ueb. das Erstsymptom. und die Bedeutung der Achillessehnenrefl. bei Tabes. (*Neurol. Centralbl.*, 1902, p. 786.)

(7) A. SARBO. Der Achillessehnenreflex und seine klin. Bedeutung. (Berlin, 1902.)

tion du réflexe achillien peut précéder celle du réflexe rotulien et représente donc un symptôme diagnostique précoce.

Notre cas plaide en faveur de cette dernière manière de voir. Il ne s'agit pas de polynévrite mais bien d'un tabes. C'est ce que prouvent l'ensemble des symptômes subjectifs, les troubles de l'appareil génésique et le trouble objectif de la sensibilité douloureuse (distribution radiculaire).

Notre cas tend encore à prouver :

1° Que les douleurs fulgurantes n'existent pas toujours dans le stade précoce du tabes ;

2° Qu'il existe des cas de tabes sans syphilis ;

3° Que les excès génésiques représentent un facteur important dans la genèse du tabes, ce qui résulte également d'une étude au point de vue étiologique de 1,662 cas de tabes faite par Motchotkotski (1).

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 27 décembre 1902. — Présidence de M. le Dr De Buck.

Hémiatrophie facio-scapulo-humérale

(Présentation du malade)

M. DEBRAY. (Voir le travail paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 2, p. 63.)

Discussion

M. SANO. — M. Debray, au cours de son travail, a émis des doutes quant au point de savoir où peuvent se trouver, dans la moelle, les centres trophiques des muscles. Il paraît tenté d'admettre que les colonnes grises du canal central possèdent ces fonctions trophiques.

L'étude des localisations montre qu'il ne saurait en être ainsi. L'enlèvement d'un muscle ne détermine de lésions cellulaires que dans le noyau moteur médullaire du muscle. Les colonnes motrices avoisinant le canal central agissent sur les viscères et les gros troncs vasculaires.

Le trophisme est étroitement lié à la fonction. La nutrition de l'organe résulte de son fonctionnement, sans qu'un centre trophique distinct soit nécessaire.

M. DEBRAY. — Si, en thèse générale, je suis complétement d'accord avec M. Sano pour admettre que l'altération des cellules nerveuses amène une

(1) O. Motchotkotski. Les causes du tabes. Congrès des médecins russes de Kazan. *Vratch*, 1899, p. 585. Anal. in *Revue Neurologique*, 1900, p. 82.)

perturbation dans la fonction de ces cellules et des muscles correspondant, qui dépend du degré de cette altération, j'ai émis une hypothèse pour expliquer les réactions anormales que j'ai pu vous montrer chez l'un des malades que je vous ai présentés.

J'admettais que chez lui une partie seulement des cellules qui constituent le ou les noyaux cellulaires qui, dans la corne antérieure de la moelle, correspondent aux muscles de la main, avaient été altérées, les autres cellules formant ces noyaux ayant conservé leur intégrité. J''expliquais ainsi la conservation de la contractilité faradique ; une partie des fibrilles nerveuses constituant les nerfs moteurs des régions atrophiées étant pourvues de leur structure primordiale.

Mais je ne pouvais expliquer en même temps pourquoi, l'atrophie de ces muscles était si prononcée, sans admettre que certaines cellules de la corne antérieure ont, plus que d'autres, le pouvoir de conserver la forme des parties du corps auxquelles elles correspondent.

L'atrophie du muscle était, dans le cas que je vous rappelle, considérable, puisqu'il fallait de très grandes intensités galvaniques pour provoquer sa contraction.

Dans le cas que je vous montre aujourd'hui, l'atrophie musculaire est tout aussi manifeste et cependant nous constatons que, dans ces muscles atrophiés, la faradisation provoque une contraction exagérée.

Le nerf est donc parfaitement conservé ! Quel est l'élément capable d'augmenter la contractilité faradique ?

J'estime que, pour expliquer ce fait paradoxal, nous devons admettre une excitation fonctionnelle, un état irritatif des cellules de la corne antérieure. Mais pourquoi, puisqu'il y a exagération de la fonction,y a-t-il en même temps atrophie ?

Je comprends parfaitement que l'altération des cellules nerveuses motrices puisse, dans certains cas, amener au début une exagération de la contractilité électrique sous tous ses modes et de l'exagération des réflexes. Le début de l'altération cellulaire peut correspondre à une exaltation des propriétés des cellules entreprises. Mais, dans un cas comme celui que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui, où les lésions existent d'une façon manifeste depuis sept ans et dans lequel une lésion osseuse datant de treize ans a pu être la cause initiale des symptômes somatiques que nous observons, je puis difficilement admettre un *début* d'altération cellulaire nerveuse.

Si encore le malade conservait des douleurs périphériques, on aurait des raisons de croire que l'excitation, portée par les filets nerveux sensitifs, produirait une excitation permanente des cellules motrices des régions médullaires correspondantes.

Certaines données nous échappent donc pour expliquer tous les symptômes relevés chez ce malade et c'est pour tacher d'élucider ce qu'il y a d'obscur dans son cas que je vous l'ai présenté.

M. HELDENBERGH. — Devant la coexistance de l'exagération de la réflectivité tendineuse et de l'exagération à l'excitation électrique des neuromyomes scapulo-huméraux en voie d'atrophie, j'incline à croire qu'il s'agit dans l'espèce d'une altération à la fois des cornes antérieures et du faisceau pyramidal, une sorte de syndrome de myélopathie antéro-latéral.

Avec une lésion quelconque agissant directement ou indirectement sur le faisceau pyramidal, on comprend mieux l'état de cette double hyperexcitabilité neuro-musculaire, étant donné que celle-ci existe déjà depuis nombre d'années et qu'elle accompagne une atrophie musculaire manifeste.

Pour juger de la hauteur du siège anatomique de l'altération de la voie pyramidale, on pourrait fort utilement explorer les réflexes supérieurs : les réflexes sus-orbitaire, du facial, zygomatique, massétérin, palatin et pharyngien.

M. DEBRAY. — Je ferai remarquer à M. Heldenberg que Marinesco ne fait pas entrer en ligne de compte une altération du faisceau pyramidal, lorsqu'il admet que des centres trophiques existent dans le cerveau pour les diverses régions du corps.

Ces centres, d'après lui, agissent sur les éléments musculaires ou autres à légal des cellules trophiques de la moelle et, de même que nous connaissons des altérations trophiques périphériques de nature myélopathique, atrophies abarticulaires, sans que le microscope puisse nous permettre de déceler une altération du nerf périphérique, on comprend qu'il puisse exister une modification trophique périphérique, sans que les fibres qui constituent le faisceau pyramidal en soient, par leur altération, la cause évidente. J'aurai l'honneur de vous montrer, dans une de nos prochaines séances, une jeune fille porteuse d'une atrophie en gant et en manchette et qui a été atteinte d'une hémiplégie congénitale. Ce cas tendrait à prouver que les vues de Marinesco sont bien établies.

M. DE BUCK. — L'étude morphologique du muscle nous fait entrevoir une explication des réactions paradoxales observées par M. Debray. En effet, dans les atrophies musculaires même avancées, on peut rencontrer encore des fibres hypertrophiées, qui se trouvent, comme dit Durante, au stade de l'hyperplasie plasmodiale. On croyait, autrefois, que ces fibres hypertrophiées étaient caractéristiques de la myopathie, mais actuellement on les décrit aussi dans les atrophies myélopathiques. Elles sont surtout un caractère de la lenteur du processus amyotrophique.

M. Debray discute l'existence d'une atrophie autre que celle des deux lésions du téléneurone moteur. Je n'oserai pas me prononcer à ce sujet. Cette hypothèse n'est pas neuve. Marinesco, pour expliquer l'atrophie musculaire posthémiplégique, a admis également une influence des faisceaux nerveux vaso-moteurs cérébraux agissant sur les centres vaso-moteurs de la moelle et il considère cette atrophie comme étant une angioamyotrophie. Ici, je ne partage pas la manière de voir de Marinesco et j'attribue l'atrophie musculaire posthémiplégique à la suppression trophogène du faisceau extrapyramidal. Il est reconnu par tous les neuropathologistes que les lésions pures, exclusives du faisceau pyramidal (tabes spasmodique, maladie de Little) ne produisent aucune altération dans le muscle. Au contraire, l'hémiplégie, (les lésions diffuses du cerveau), les lésions transversales de la moelle entraînent l'atrophie musculaire, tout comme les lésions du téléneurone moteur. Comment expliquer ce fait ? C'est que, d'après nous, dans le second cas, le faisceau extrapyramidal, le faisceau réflexe et tonigène est atteint et que le muscle subit le contre-coup de cette perte d'irritants troqhiques.

Nous sommes d'avis que l'étude du muscle, qui est la cellule périphérique

où viennent se concentrer les décharges fonctionnelles et trophiques du système nerveux central, a une grande importance pour pénétrer le mécanisme intime, pathogénique, de bien des phénomènes nerveux.

M. CROCQ. — M. De Buck vient de nous parler des fibres musculaires hypertrophiées que l'on rencontre à tous les stades des amyotrophies les plus diverses. Je me demande si l'augmentation de volume de ces fibres n'est pas tout simplement la résultante fonctionnelle, mécanique, de l'atrophie musculaire? Celle-ci, en effet, ne porte pas en masse sur toutes les fibres; elle atteint les-unes et respecte les autres; ces dernières, privées de l'aide de leurs voisines, chercheront à compenser le déficit fonctionnel causé par la maladie des fibres atteintes; elles s'hypertrophieront uniquement par fonctionnement exagéré.

Un cas d'hystéro-syphilis

(Présentation du malade)

M. THOORIS. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 2, p. 69.)

Discussion

M. CROCQ. — En présence du cas si intéressant que nous présente M. Thooris, je me demande si nous sommes autorisés à diagnostiquer l'hystérie pure ? Ce malade a eu un accès de manie, il a présenté une hémiplégie avec abolition des réflexes rotuliens et plantaires, et inégalité pupillaire. Voilà des phénomènes qui cadrent peu avec ce que nous sommes habitués à rencontrer dans l'hystérie.

Nous ne pouvons pas non plus oublier que le patient est syphilitique.

Pour ma part, je serais tenté d'admettre que la maladie constitue une association hystéro-organique due, en partie à la névrose, en partie à des troubles circulatoires du cerveau.

M. GLORIEUX. — Messieurs, je voudrais demander à MM. Crocq et De Buck, s'ils considéreraient comme étant de nature organique les symptômes présentés par cet intéressant malade, au cas où celui-ci n'aurait pas contracté une syphilis antérieure ?

En présence de leur affirmation catégorique, je me permettrai d'émettre un avis contraire, et je crois, pour ma part, pouvoir rattacher à la grande névrose toutes les manifestations qu'a présentées ce malade en ces derniers temps : leur multiplicité, leur mobilité et leur variabilité m'y autorisent. Où pourrait-on anatomiquement localiser une lésion pouvant donner l'interprétation des symptômes existant tant à gauche qu'à droite ?

Nul doute que l'hystérie ne soit due à une lésion des cellules nerveuses, lésion qui, à l'heure actuelle, échappe encore à nos moyens d'investigation et que, pour ce motif, nous appelons lésion dynamique ou fonctionnelle. Qui dit lésion dynamique, dit lésion curable mais non certaine, et nous ne savons que trop bien que les lésions organiques du système nerveux sont presque tou-

jours incurables. L'avenir nous dira laquelle des deux opinions sera la vraie et je prierai M. Thooris de nous donner des nouvelles de cet intéressant malade dans quelques mois, voire même un an.

Un pensionnaire d'Hoogstraeten, actuellement dans une maison de santé pour crises nerveuses, peut-être simplement atteint d'hystérie et je le croirais d'autant plus surement si l'infection syphilitique antérieure n'avait pas existé. La simulation peut également ici jouer un certain rôle, car le séjour dans un asile d'aliénés est beaucoup plus agréable ou plutôt moins désagréable que celui à la colonie pénitencière.

M. DE BUCK. — M. Glorieux demande quelle étiquette on mettrait sur ce cas si cet homme n'avait pas eu la syphilis. Il est évident qu'on le classerait parmi les hystéro-organiques, à moins d'admettre, comme certains auteurs tendent à le faire, la nature organique de l'hystérie elle-même, de dire donc hystérie-organique. Il est un fait que le cadre des névroses fonctionnelles se réduit de jour en jour, il en est ainsi surtout de l'épilepsie, mais aussi de l'hystérie et il y a déjà des auteurs progressistes qui voient l'existence des névroses fonctionnelles pures. Ce qui est un fait, c'est que les hystéries toxiques doivent avoir un fond d'altération cellulaire, qu'on peut appeler organique, alors même que nos méthodes modernes d'investigation ne la décèlent pas. Mais il faut aussi ajouter que les autopsies de pareils cas sont rares et nous n'avons pas souvenance qu'on les ait déjà étudiés anatomiquement avec nos méthodes perfectionnées modernes. Pour moi la lésion organique de bien des névroses ne tardera pas être décrite et admise par tout le monde.

M. SWOLFS se demande si le malade aurait présenté ces symptômes s'il n'avait pas eu la syphilis ?

M. CROCQ. — La variabilité des phénomènes, sur laquelle M. Glorieux attire à juste titre l'attention, me suggère une idée qui concorde parfaitement avec l'évolution du cas et avec l'existence de l'infection syphilitique. Le malade, qui a présenté un accès de manie, qui a été atteint d'une hémiplégie transitoire, qui porte actuellement encore une irrégularité pupillaire, ne serait-il pas un paralytique général au début ?

Nous savons combien bizarres peuvent être les manifestations initiales de la paralysie générale,qui sont souvent confondues avec de simples névroses; nous connaissons la fréquence des accès de manie et des paralysies transitoires à cette période de la maladie; nous sommes habitués à constater l'importance de l'inégalité pupillaire dans ces cas et à considérer l'existence de la syphilis comme un appoint précieux dans l'établissement du diagnostic.

Tous ces éléments existent ici; l'évolution du cas nous renseignera sur le point de savoir si cette hypothèse est plausible.

La sarcolyse dans la régression musculaire

(Présentation des coupes microscopiques)

MM. DE BUCK ET DE MOOR. (Voir le travail original dans le *Journal de Neurologie*, n° 4, p. 120.)

Syndrôme de Little avec atrophie double des nerfs optiques

(Présentation de la malade)

M. LEY. — L'enfant que je vous présente est âgée de sept mois. Elle est née avant terme au septième mois, d'une portée gémellaire; l'autre jumeau était mort-né et macéré.

Les parents sont normaux, habitent la campagne, ne présentent ni alcoolisme, ni tuberculose, ni syphilis. Un autre enfant est normal et très bien portant. Jamais de fausse couche.

L'enfant présente, d'une façon nette, le syndrôme de Little : contractures des membres, exagération des réflexes, réflexe de Babinski. Il existe une microcéphalie légère.

L'enfant a été amenée à la « Centraalkliniek, auprès de notre collègue Schepens, oculiste, qui a constaté une atrophie double des nerfs optiques. La mère avait remarqué que son enfant ne voyait pas ; la contracture des membres et l'aspect spécial de l'enfant n'avaient pas frappé les parents. Ce n'est en général que lorsque les enfants devraient marcher, lorsqu'ils font des efforts volontaires, que les symptômes moteurs deviennent, pour les parents, d'une apparence telle qu'ils consultent le médecin.

Aussi, ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est le jeune âge du sujet.

Il est bon de remarquer combien le syndrôme est dejà net, bien que les mouvements volontaires proprement dits n'existent pour ainsi dire pas.

Le diagnostic qui se pose en ce cas, est de savoir s'il s'agit d'une lésion grave du cerveau, d'une idiotie congénitale avec atrophie des nerfs optiques, ou si nous avons affaire à une maladie de Little vraie.

Nous ferons remarquer que l'enfant n'a jamais eu de convulsions ni d'accès épileptiformes; de temps en temps on peut constater un très léger tremblement dans les muscles des membres inférieurs et de la face.

Quant à l'intelligence nous l'avons explorée par divers procédés, entre autres par ceux indiqués par Thiemich (1).

1° L'enfant réagit bien au doigt qu'on lui met dans la main et le serre.

2° Elle goûte ; une solution de quinine, de sel de cuisine, d'acide chlorhydrique, toutes à 1 p. c., lui font pousser des cris ; une solution sucrée, au contraire, lui procure du plaisir;

3° La sensibiliré douloureuse est un peu diminuée, mais elle existe partout ;

4° L'enfant entend : un bruit fort la fait parfois sursauter dans son berceau. Toutefois, nous ne sommes jamais parvenu à démontrer chez elle une trace d'attention auditive : les objets résonnants les plus divers n'ont pas provoqué de réaction d'attention bien nette.

L'enfant est peut-être encore fort jeune pour qu'on puisse songer chez elle à une forme bien accusée d'attention.

D'après les résultats de l'examen intellectuel, nous sommes probablement ici en présence d'une maladie de Little classique, avec naissance avant terme, présentant comme particularité concomitante de l'atrophie optique double.

---

(1) Diagnostik des Imbecillitäts im frühen Kinder alter. *(Deutsche Medic. Wochenschrift*, 1901.)

Mal vertébral sous-occipital avec luxation du crâne en arrière
Paralysie atrophique bilatérale de la langue
par compression probable des deux hypoglosses

(Présentation du malade)

M. DECROLY. (Voir le travail original dans le *Journal de Neurologie*, n° 3, p. 95.)

Note à propos du réflexe de Babinski

M. HELDENBERGH. (Voir le travail original dans le *Journal de Neurologie*, n° 2, p. 71.)

BIBLIOGRAPHIE

Le liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire et cavité sous-arachnoïdienne, par A. Sicard, (In 8° avec 13 figures. Paris, 1902. Masson et Cie éditeurs.)

Ce petit volume est, avant tout, un guide pratique pour l'étudiant et le médecin. L'auteur y étudie la ponction lombaire au lit du malade, et fait ressortir, chemin faisant, les nombreuses applications cliniques de l'examen du liquide céphalo-rachidien (bactério-diagnostic, cyto-diagnostic, chromo-diagnostic, etc.). Nul ne saurait se désintéresser de ces nouvelles méthodes qui ont fait leurs preuves dans le diagnostic positif et différentiel des processus méningés aigus ou chroniques.

Cette étude d'ensemble du liquide céphalo-rachidien, étude originale et très personnelle qui n'avait pas été tentée jusqu'ici, est précédée d'une préface de M. le professeur Brissaud, sur le développement de la cavité sous-arachnoïdienne. Le professeur Brissaud a montré, à l'aide de schémas originaux, comment une étude embryologique aride peut devenir une démonstration facile et attrayante.

Les obsessions et la psychasthénie, par le Dr Pierre Janet, professeur de psychologie au Collège de France. (1 fort volume grand in. 8°, avec figures dans le texte. Prix : 18 francs. Paris 1903. Félix Alcan, éditeur.

M. Pierre Janet présente, dans cet ouvrage, une nouvelle application de la méthode préconisée par M. Th. Ribot, méthode qu'il a déjà employée dans son précédent ouvrage *Névroses et Idées fixes*. Elle consiste à tirer de la psychologie tous les éclaircissements qu'on peut apporter pour la classification et l'interprétation des faits que nous offre la pathologie mentale et, réciproquement, à chercher, dans les altérations morbides de l'esprit, des observations et des expériences naturelles qui permettent d'analyser la pensée humaine. A ce titre, il intéresse également les médecins et les psychologues.

Les maladies qui font l'objet de cette étude sont : les obsessions, les impulsions, les maladies mentales, la folie du doute, les tics, les agitations, les phobies, les délires du contact, les angoisses, les neurasthénies, les sentiments bizarres d'étrangeté et de dépersonnalisation décrits sous le nom de névropatie cérébro-cardiaque. M. Pierre Janet désigne les malades atteints de ces affections sous le nom de « scrupuleux » parce que

le scrupule constitue un caractère essentiel de leur pensée, ou sous le nom plus précis de *psychasthéniques* qui lui paraît résumer suffisamment l'affaiblissement de leurs fonctions psychologiques.

Ce volume comprend deux parties : la première est descriptive et analytique, sous le titre : Analyse des symptômes, y sont étudiés : les idées obsédantes, les agitations forcées, les stigmates psychasthéniques ; dans la seconde, plus théorique et générale, l'auteur fait une étude sur l'abaissement de la tension psychologique, l'évolution, le diagnostic et le traitement, la place de la psychasthémie parmi les psycho-névroses. Par la comparaison des divers symptômes réunis dans un même livre, il apporte une contribution à l'étudedu diagnostic, du pronostic et du traitement des affections citées plus haut, qui jouent un rôle important dans la pathologie nerveuse ; de plus, l'analyse psychologique de ces divers phénomènes lui a permis de découvrir, entre eux, des caractères communs et d'arriver à une interprétation destinée à réunir le plus grand nombre possible de ces faits dans une conception générale.

Les obsessions et la psychasthénie, par le Prof. RAYMOND et du Dr PIERRE JANET. (1 fort vol. grand in. 8°, avec 22 figures dans le texte. Prix : 14 francs. Paris, 1903, Félix Alcan, éditeurs.)

Ce volume est le complément du précédent : il contient un ensemble d'observations puisées à la clinique si fournie du Prof. Raymond.

Les 236 cas relatés sont classés en deux groupes, suivant qu'ils appartiennent aux *abaissements du niveau mental* ou aux *idées obsédantes*.

Le premier groupe comprend sept chapitres intitulés : les *insuffisances physio-psychologiques*, divisées en états neurasthéniques (7 obs.) et états abouliques (10 obs.) ; les *sentiments d'incomplétude* (9 obs.) ; *la psychasthénie et l'épilepsie* (11 obs.) ; *les agitations et les angoisses diffuses*, divisées en agitations motrices (2 obs.) et agitations émotionnelles diffuses (9 obs.) ; *les phobies*, divisées en algies (17 obs.), phobies des fonctions (8 obs.) phobies des objets (4 obs.) et phobies des situations (9 obs.) ; *les tics* (20 obs) ; *les agitations mentales*, divisées en agitation mentale diffuse (1 obs.), manies de l'oscillation (2 obs) et manies de l'au-delà (26 obs.).

Le second groupe comprend 5 chapitres intitulés ; *les idées hypochondriaques* (13 obs.) ; *les obsessions de la honte*, divisées en obsessions de la honte du corps (8 obs.) obsessions de la honte de soi (10 obs.), les obsessions d'amour (8 obs.); *les obsessions du crime*, divisées en obsessions du crime à forme d'impulsions (18 obs.), obsessions du crime à forme de remords (12 obs.) ; *les obsessions du sacrilège* (7 obs.) ; *les accidents vésaniques*, divisés en confusions mentales (7 obs.) et délires systématisés (7 obs.).

Ces divisions multiples sont encore l'objet de subdivisions infinies : chacune des 236 observations constitue presque une variété spéciale décrite minutieusement. Ce volume constitue donc une étude approfondie des obsessions et des psychasthénies ; on peut reprocher à l'auteur d'avoir poussé l'analyse jusqu'à ses limites extrêmes, d'avoir voulu créer des types innombrables, mais on ne peut contester l'utilité de cet ouvrage qui est de nature à donner aux aliénistes des indications précieuses sur l'analyse mentale.

CROCQ.

TRAVAUX ORIGINAUX

Polynévrite tuberculeuse avec exagération des réflexes tendineux chez le lapin

par le Dr D. DE BUCK

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 28 février 1903

La question de l'exagération des réflexes tendineux dans les polynévrites est toujours à l'ordre du jour. Decroly (1) a signalé le fait dans un cas de polynévrite tuberculeuse. J'ai, quelque temps après (2), relaté un cas de polynévrite d'origine rhumatismale où cette exagération des réflexes était manifeste et ne portait pas seulement, comme dans le cas de Decroly, sur le réflexe rotulien, mais également sur le réflexe achillien. J'écrivais à ce propos :

« Quant à l'exagération des réflexes tendineux dans la polynévrite, ce fait ne doit pas trop nous étonner. Il a été signalé depuis 1886 par Strümpell et Mœbius. Ces auteurs, de même que Sternberg (1893) et Déjerine (1900) admettent que la cause de ce phénomène réside dans l'irritation où se trouvent les fibres centripètes du nerf mixte atteint de polynévrite. On comprend a priori qu'un réflexe tendineux peut être exagéré quand le nerf antagoniste est atteint de névrite, par exemple, le réflexe rotulien quand le nerf sciatique seul est pris. Mais ce n'est pas ici le cas ; le sciatique et le crural sont également envahis par le processus et l'exagération réflexe se manifeste dans le domaine des deux nerfs. Dans notre cas, la théorie de Strümpell et Mœbius seule trouve son application. »

Brissaud et Bruandet (3) ont observé quatre cas de polynévrite éthylique et tuberculeuse, dans lesquels il y avait exagération du réflexe rotulien avec réflexe contralatéral des adducteurs et abolition du réflexe achillien. Ces auteurs croient pouvoir conclure de l'étude de leurs observations qu'il s'agit, dans ces cas, d'un état anatomique et fonctionnel différent des divers étages nucléaires de la moelle, les uns se trouvant atteints au degré d'excitation, tandis que les autres le sont au degré de l'abolition réflexe. Cela prouverait également, pour les auteurs parisiens, « la simultanéité de la lésion centrale et de la lésion périphérique du neurone ». « La *neuronite,* pour employer un néologisme récemment proposé, est *totale,* soit d'emblée, soit à très bref délai. »

Ingelrans (4) a repris l'étude de la question à propos d'un nouveau cas

(1) DECROLY. Un cas de polynévrite tuberc motrice. (*Journal de Neurologie*, 1900, p. 25.)

(2) D. DE BUCK Polynévrite et réflexes. (*Journal de Neurologie*, 1901, n° 8.)

(3) E. BRISSAUT et BRUANDET. De l'exagération des réflexes tendineux dans les névrites périphériques. (*Journal de Neurologie*, 1902, p. 283.)

(4) L. INGELRANS. De l'exagération des réflexes dans les polynévrites. (*Echo méd. du Nord*, 8 février 1903.) INGELRANS avait publié un premier cas de l'espèce dans le *Bulletin de la Société Centrale de Médecine du Nord*, 28 avril 1899, et *Echo méd. du Nord*, 1899, p. 174.

de polynévrite alcoolique avec exagération des réflexes tendineux. Cet auteur résume toute la littérature y relative et discute les théories pathogéniques émises. Voici l'intéressant exposé dont il fait suivre la relation de son cas :

« Voilà donc une dizaine de cas, dont un dernier asolument net, d'exagération des réflexes au cours des polynévrites Il ne s'agit pas spécialement de névrites purement sensitives, dans lesquelles Pitres et Vaillard disent que les réflexes tendineux sont conservés et les réflexes cutanés exagérés. Il est question de névrites sensitivo-motrices d'une manière générale.

» Quelle explication en fournir? Strümpell, Mœbius et Sternberg, on l'a dit, invoquent l'hyperexcitabilité des nerfs sensitifs des muscles.

» Babinski déclare que le clonus du pied peut être considéré, jusqu'à nouvel ordre, comme étranger à la symptomatologie des névrites. Il ajoute qu'en théorie rien ne s'oppose à ce qu'on admette que ce phénomène puisse se manifester; car, puisqu'il suffit, comme on le sait, d'une irritation portant sur l'extrémité des fibres centripètes, ainsi que cela a lieu parfois dans certaines affections articulaires, irritation n'amenant aucune altération organique du système nerveux, pour que l'épilepsie spinale apparaisse, on concevrait fort bien qu'une lésion d'un nerf produisît des troubles analogues. — Or, la trépidation épileptoïde vient d'être signalée dans le cas de De Buck, dans celui de Grasset et notre seconde observation personnelle l'indique, associée au clonus de la rotule.

« M. Dejerine dit que, dans les névrites, les réflexes cutanés sont exceptionnellement exagérés; de même les réflexes tendineux. On suppose, continue-t-il, pour expliquer cette particularité concernant les réflexes tendineux, qu'il peut y avoir une irritation de l'extrémité des fibres centripètes exaltant leurs propriétés conductrices en excitant d'une manière exagérée le centre ganglionnaire avec lequel elles s'articulent. « Un nouvel exemple de ce mécanisme est fourni par les affections articulaires. Dans certaines arthrites chroniques de la hanche, la coxalgie sénile par exemple, on peut observer à la fois la contracture des muscles pelvitrochantériens amenant la rotation externe du membre et l'exagération des réflexes, en même temps que l'atrophie des muscles de la fesse et de la cuisse. La démarche des malades rappelle parfois celle de la paraplégie spasmodique. On constate également ce fait dans certains cas d'atrophie du triceps crural à la suite d'arthrite du genou bien que, le plus souvent, dans ces cas, on observe la diminution ou l'abolition du réflexe patellaire. »

» M. De Buck fait remarquer que la plupart des auteurs qui ont décrit l'exagération des réflexes tendineux dans la polynévrite, admettent que ce phénomène n'existe qu'au début de l'affection. Cela ne s'est vérifié ni dans son cas (dix-huit mois), ni dans les nôtres. Cet auteur insiste aussi sur la dissociation des réflexes tendineux et du tonus musculaire et

montre que dans les lésions téléneuroniques, le tonus musculaire et le tonus réflexe peuvent être dissociés aussi bien que dans les lésions archineuroniques. C'est ce qui ressort de toutes ces observations, mais il ne peut être question d'en parler à cette place.

» Sano, pour expliquer l'exagération des réflexes dans les névrites, admet l'existence d'une myosite. Le muscle, à son avis, peut être frappé par l'infection d'une façon tout à fait identique à celle du nerf, et alors, comme dans les rhumatismes musculaires, on aura une hyperexcitabilité directement musculaire. Cette atteinte du muscle peut être trouvée à l'autopsie.

» L'infection des muscles pourrait, d'après Sano, être cause de ces anomalies symptomatiques, car on a décrit des polymyosites très analogues aux polynévrites post-infectieuses. On se trouverait parfois en présence de cas mixtes, où le muscle est atteint non seulement par l'atrophie consécutive à l'altération du nerf, mais en même temps primitivement par localisation musculaire de l'infection.

» Crocq ne peut admettre cette interprétation. Il dit que le réflexe tendineux est un phénomène médullaire et que le muscle ne possède que son élasticité propre. Les modifications des réflexes sont dues à des influences diverses qui s'exercent sur les cellules nerveuses; si le rhumatisme exagère les réflexes c'est que les poisons, résultant de la nutrition générale, excitent les centres nerveux. Lorsque la fibre musculaire s'altère, les réflexes diminuent. L'exagération des réflexes dans les névrites exige que l'arc réflexe soit intact et de plus, que les cellules nerveuses qui entrent dans la composition de cet arc soient excitées. Les polynévrites étant dues à des infections et des intoxications qui excitent les centres nerveux, il n'est pas étonnant que les réflxes puissent être exagérés. Dans la tuberculose, en particulier, on note l'exagération des réflexes tendineux ; il suffit donc pour que la polynévrite tuberculeuse s'accompagne d exagération de certains réflexes que les fibres qui servent à produire ces réflexes ne soient pas touchées.

» Pour les réflexes cutanés. dit Crocq, quand ils restent intacts, c'est que les fibres nerveuses sont suffisamment bien conservées pour permettre leur production; s'ils sont exagérés, c'est que les neurones qui président à la production de ces réflexes sont sous l'influence d'une des nombreuses intoxications provocatrices de la maladie.

» Grasset (Congrès des aliénistes tenu à Limoges, août 1901) est d'avis que, dans les cas de névrite motrice avec exagération des réflexes tendineux, c'est le centre médullaire du tonus qui est excité ; ce centre est constitué par les cellules des cornes antérieures. Le tonus des muscles atteints devrait, dans cette hypothèse, être augmenté ; ce qui n'est pas constant, il s'en faut

» De ce qui précède, il ressort que les réflexes cutanés et tendineux peuvent être quelquefois manifestement exagérés dans les polynévrites, non seulement au début de ces affections, mais pendant toute leur durée.

» L'explication de ce fait est malaisée. Il y a trois théories : l'une invoque l'hyperexcitabilité du muscle lui-même, la seconde celle des fibres sensitives des muscles, la troisième celle des centres nerveux. Tout a donc été incriminé. Peu importe en somme : l'important est de savoir que l'abolition ou la diminution des réflexes dans les névrites peut être parfois remplacée par leur exagération, ce qui est capital au point de vue du diagnostic. »

L'exposé bibliographique qui précède nous prouve que si l'exagération des réflexes dans la polynévrite est un fait clinique aujourd'hui admis, l'accord est loin de régner quant aux conceptions pathogéniques de ce phénomène morbide.

Je vous ai amené aujourd'hui un lapin (1), qui a été inoculé de tuberculose par la voie intraveineuse, il y a treize mois. Depuis deux mois a débuté, chez cet animal, une paraplégie qui a augmenté progressivement depuis. Aujourd'hui, les mouvements du train inférieur sont à peu près complètement abolis. La tonicité des membres inférieurs est plutôt augmentée et ce qui frappe c'est l'énorme exagération des réflexes tendineux. Une percussion du tendon rotulien et même une légère traction sur la patte suffisent pour provoquer un véritable clonus du membre, et nous avons même vu ce clonus se propager au membre inférieur opposé.

Les sphincters sont parfaitement indemnes.

Parallèlement je vous apporte une série de préparations microscopiques (nerf périphérique, muscle, moelle, ganglion spinal), provenant d'un lapin appartenant à la même série d'inoculation que le premier, atteint d'une paraplégie identique avec la même exagération des réflexes et chez lequel l'autopsie, faite en présence de M. le prof. Heymans, a démontré l'existence de lésions tuberculeuses de divers viscères.

Voici les lésions que l'examen microscopique m'a fait constater et que je vous fournis l'occasion de contrôler.

Les muscles des membres inférieurs innervés par les nerfs sciatique et crural, n'offrent guère de modifications importantes. L'atrophie est peu prononcée. Après fixation par le formol et coloration par le procédé de van Gieson, nous n'y trouvons pas les caractères de la régression que je vous ai fait connaître dans des communications antérieures relatives à l'atrophie musculaire et que nous considérons comme dépendant d'une sarcolyse active exercée par les noyaux sur le myoplasme, suivie de régression plasmodiale et cellulaire et finalement de métaplasie conjonctive, graisseuse.

La fixation au Flemming ne fait pas retrouver de dégénérescence de la fibre musculaire et il n'existe pas de traces de myosite.

Les nerfs des membres inférieurs et aussi ceux du membre supérieur,

---

(1) Je dois à l'extrême obligeance de M. le prof. Heymans, de Gand, de pouvoir faire cette démonstration. C'est, en effet, sur du matériel de son laboratoire, gracieusement mis à ma disposition, que porte mon étude. Qu'il me permette de lui exprimer ici ma plus vive reconnaissance.

quoiqu'à un moindre degré, présentent les caractères d'une dégénérescence parenchymateuse primitive. Le cylindre-axe se gonfle, se vacuolise, se fragmente et se résorbe. La gaine de myéline s'atrophie; mais nulle part on ne trouve la fragmentation en blocs telle qu'on l'observe dans la dégénérescence wallérienne. Il n'existe pas non plus de corps granuleux ou cellules phagocytaires chargées de blocs de myéline.

A un stade plus avancé de l'altération de la fibre nerveuse on ne retrouve que des fragments granuleux protoplasmiques informes et au milieu de ceux-ci, çà et là des cellules et noyaux de la gaine de Schwann.

Les cellules des cornes antérieures de la moelle lombo sacrée et des ganglions spinaux correspondants ne montrent ni altérations primaires, ni altérations secondaires. Leur noyau est au centre; les blocs chromatiques sont bien conservés, les dendrites persistent.

Les racines postérieures et antérieures intramédullaires sont peu ou pas atteintes. Par contre, les cordons blancs de la moelle, tant postérieurs qu'antéro-latéraux, montrent, d'une façon diffuse, des altérations primaires des cylindraxes et des gaines de myéline, semblables à celles des nerfs périphériques. La neuroglie n'a pas réagi et nous ne trouvons pas de corps granuleux.

L'ensemble de ces constatations anatomo-pathologiques démontre l'existence d'une polynévrite parenchymateuse accompagnée d'une dégénérescence toxique diffuse des cordons de la moelle. Les cellules des cornes antérieures de la moelle et celles des ganglions spinaux, n'ont pas réagi à l'action du poison. Le neurone paraît donc exclusivement atteint dans sa partie périphérique.

Quelles sont, pour autant qu'on puisse conclure des observations expérimentales recueillies chez le lapin, à ce qui se passe en clinique humaine, les considérations qui se dégagent de ce résultat nécropsique?

Ce résultat écarte d'emblée la théorie musculaire, myositique, de l'exagération des réflexes dans la polynévrite.

Elle prouve aussi le caractère trop absolu de la conception de la neuronite totale formulée par Brissaud et Bruandet. Elle prouve l'existence de la névrite primitive sans altération, même secondaire, de la cellule centrale.

Il nous reste à tenir pathogéniquement compte de l'état du nerf périphérique et de l'état des cordons médullaires.

L'exagération des réflexes tendineux peut sans doute tenir à un état irritatif de la fibre périphérique, le centre réflexe médullaire se trouvant conservé, mais on pourrait tout aussi bien admettre que cette exagération repose sur la dissociation entre les centres nerveux supérieurs inhibitoires et les centres médullaires. Ceux-ci par suite des altérations archineuroniques auraient repris leur autonomie réflexe.

L'étude de ce premier cas ne nous permet pas de nous prononcer entre ces deux théories également rationnelles.

Je compte faire l'autopsie du second lapin, sur lequel je vous ai

démontré l'exagération des réflexes tendineux, et j'étudierai encore avec plus de détails le système musculaire central et périphérique, espérant que cette étude pourra nous mettre en mains des éléments pour juger la valeur respective de la théorie périphérique et de la théorie centrale de l'exagération des réflexes dans la polynévrite.

Un cas d'hémiplégie cérébrale infantile

par le Dr BASTIN

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 28 février 1903

Les cas du genre de celui que j'ai l'honneur de soumettre à votre attention se rencontrent encore assez communément dans la pratique. Celui-ci est un cas à peu près typique, d'un diagnostic nettement défini, mais malheureusement d'un pronostic presqu'aussi sombre que pour tous les autres de la même nature.

Nous disons presqu'aussi sombre, parce que, malgré la gravité du cas, il s'est montré ici une grande amélioration depuis quelques années.

Il s'agit d'un cas d'hémiplégie cérébrale infantile, qu'on dénomme encore encéphalite chronique avec sclérose cérébrale atrophique de l'enfance, hémiplégie cérébrale spastique ou spasmodique infantile, polioencéphalite chronique de Strümpell.

Hélène G..., âgée de 13 ans, non encore menstruée, provient de parents paraissant bien portants, unis sans lien de consanguinité. D'après les renseignements fournis, il n'y aurait pas dans les ascendants d'alcoolique invétéré, ni de syphilisé, ni de dégénéré réel. Le grand père paternel pourtant buvait assez bien et semblait ne pas être doué d'une intelligence prime-sautière. La mère, d'autre part, sait qu'elle avait trois mois quand son père à elle succomba à une fièvre cérébrale. C'est tout.

La jeune fille est née facilement, par eutocie, absolument sans avoir subi le moindre traumatisme. Il est bon de noter en passant que sa mère aurait eu, vers la fin de la gestation, dans le septième mois, une violente dépression morale qui l'aurait tenue même au lit pendant quelques jours.

Voilà ce que nous avons pu relever quant aux antécédents.

Pendant six semaines, les parents d'Hélène furent heureux de la voir en apparence si bien portante. Quand, tout-à-coup, sans que rien eût pu faire pressentir un pareil tumulte, l'enfant fut prise de fièvre, de vomissements continuels et de convulsions généralisées d'abord, qui se localisèrent ensuite, dans le côté qui devait être ultérieurement paralysé. Un médecin mandé en hâte diagnostiqua la méningite.

Au bout de quelque temps, tout sembla rentrer dans l'ordre ou à peu près, car la petite ne paraissait plus conserver son aspect joyeux primitif. C'est alors que s'établit tout doucement une hémiplégie gauche, et quand Hélène fit ses premiers pas, on s'aperçut avec effroi qu'elle remuait moins bien la jambe de ce côté.

Vers l'âge de deux ans, elle reçut des soins pour une pneumonie et à trois ans, elle fut soignée pour la rougole.

L'hémiplégie flasque d'abord, prit peu à peu le caractère spasmodique, comme cela se remarque dans l'hémorrhagie cérébrale. La face fut prise également mais à un degré moindre.

Enfin, la fille prit une attitude particulière à son cas, maintien qu'elle a conservé, avec quelques modulations, jusqu'à ce jour.

Il y a six ans, des crises épileptiformes éclatèrent spontanément, crises variées diurnes et nocturnes et de toutes espèces. Les convulsions se manifestèrent d'abord à gauche puis à droite seulement, au dire de la mère qui les a observées, puis elles se généralisèrent. Actuellement, les accès lui prennent un quart d'heure après qu'elle s'est couchée ou vers 4 heures du matin, c'est-à-dire quand le sommeil n'est pas encore complet ou quand il diminue, avant le réveil. Le sujet — n'a pas toujours eu conscience de ses accès, mais les pressent souvent par une aura variable. — Enfin le sommeil est lent et difficile à venir.

L'examen de notre malade nous permet de constater les signes et symptômes suivants :

La tête est un peu aplatie et déformée à droite où son périmètre mesure un centimètre en moins qu'à gauche à partir des extrémités du diamètre antéro-postérieur. La percussion crânienne n'est pas douloureuse, mais la région frontale droite présente un peu d'hypoesthésie.

Les pupilles sont normales, les yeux convergent bien, sans strabisme, les paupières se ferment facilement sans lagophtalmos, mais je tiens ici à faire remarquer que la fille peut fermer les deux yeux simultanément, alors qu'elle est incapable d'en clore un isolément. — Les mouvements du bulbe sont intacts ; les organes de l'ouïe et du goût n'offrent rien de particulier. Mais le facial inférieur est évidemment entrepris et nous savons qu'il est toujours intéressé dans l'hémiplégie de cause corticale,

Quant à l'intelligence, elle s'est toujours montrée inférieure à celle des enfants de son âge. Cependant nous devons relever que depuis un an ou deux, la malade a beaucoup gagné, car on nous affirme qu'elle peut suivre ses cours avec assez d'aisance.

Le thorax est moins développé à gauche qu'à droite. En prenant pour repère les lignes médianes verticales antérieure et postérieure, on trouve que la moitié du thorax à gauche, à la quatrième côte, mesure 34 centimètres tandis qu'elle en fournit 36 à droite, au même niveau.

La colonne vertébrale est peu déviée et ne laisse voir qu'un petit peu de scoliose à convexité vers le côté sain.

Le membre supérieur gauche est plus court de 8 centimètres que son congénère, et la main correspondante, plus courte que l'autre, présente une teinte cyanosée. D'ailleurs, la température du membre impotent, surtout vers son extrémité inférieure est considérablement diminuée. Toutes ces choses dénotent bien ici l'existence des troubles vaso-moteurs.

Le bras est serré contre le thorax, l'avant-bras en pronation forcée est fléchi sur le bras à angle droit; la main fortement fléchie est déviée du côté cubital; les doigts présentent leur troisième phalange en flexion palmaire, la seconde en hyperextension sur la première, de sorte que la face dorsale des doigts est concave. Le pouce qui était autrefois tout à fait replié dans le creux de la main, a pris maintenant une meilleure posture.

Les mouvements de l'épaule sont conservés. Précédemment l'extension du coude était très difficile, elle ne l'est plus actuellement.

La sensibilité de la main et de l'avant-bras était antérieurement très amoindrie : on pouvait pincer fortement la peau de ces parties à l'insu de la malade sans faire surgir de sa part la moindre plainte. Il y a là aujourd'hui une sensibilité notable.

Nous devons dire que le bras gauche a beaucoup fortifié dans ces derniers temps; il est rendu presqu'égal à l'autre et a conservé une puissance motrice ordinaire. Mais le poignet et la main gauches n'ont pas les mêmes prérogatives, car ils mesurent toujours 2 centimètres en moins de pourtour que de l'autre côté.

J'ai quelquefois observé ici des mouvements associés ébauchés dans les membres, un peu de parallélokinésie de Pick. En faisant fléchir le bras sain, les yeux fermés, je voyais une esquisse de flexion du bras paralysé; mais je n'obtenais rien dans le bras droit par la flexion du gauche dans les mêmes conditions.

Le membre inférieur gauche comparé au droit est un peu plus court et un peu moins fort : il mesure un bon demi centimètre en moins de pourtour dans toute sa longueur. Le pied est un peu en varuséquin et dans l'abduction.

Les réflexes cutanés sont presqu'abolis chez notre malade, tandis que les réflexes tendineux sont exagérés. Cela s'explique étant donnée l'origine différente de ces réflexes. Sherrington a découvert, en effet, que les premiers avaient pour centres les neurones corticaux; Van Gehuchten a assigné aux seconds une origine mésocéphalique, dans les noyaux rouges sous-thalamiques.

Nous ne trouvons ici ni le signe de Babinski, ni la trépidation spinale.

Enfin, la sensibilité semble mieux développée dans toute la jambe gauche que dans la droite.

La paralysie cérébrale infantile est congénitale ou acquise. Elle est due aux arrêts de développement, (agénésie corticale) ou à l'inflammation des circonvolutions centrales laissant comme reliquat des cicatrices ou des lacunes (porencéphalie).

Quelle est la cause directe de ces troubles ?

Les auteurs ont incriminé l'action du forceps, les endartérites et phlébites fœtales donnant des embolies et des thromboses, l'hérédité neuropathologique (alcoolisme, folie, hystérie), la syphilis héréditaire, les méningites cérébro-spinales, la gastro-entérite, les maladies de la mère ou ses excitations psychiques pendant la grossesse, les accouchements avant terme. J'ai actuellement, dans ma clientèle, un cas de monoplégie chez l'adulte dérivant d'une variole contractée dans le jeune âge.

La lésion primitive est probablement hémorrhagique, par suite d'embolies et de thromboses dans les veines et les sinus, mais il est difficile de la retrouver, car on ne peut la rechercher que sur des cerveaux dont les altérations ont subi, par l'âge, des modifications.

Le lobe cérébral lésé est dur et ratatiné; la pie-mère est épaissie; le ventricule est dilaté; les noyaux gris centraux sont parfois atrophiés. On observe souvent du ramollissement cérébral, des kystes séreux par

transformation d'anciens foyers hémorrhagiques, des infiltrations celluleuses, des plaques jaunes où les circonvolutions sont déprimées, atrophiées (restes d'anciens foyers de ramollissement), de la porencéphalie dérivant de l'ischémie par thrombose, de la sclérose lobaire et parfois une méningo-encéphalite chronique. Dans ces derniers cas, les deux hémisphères sont souvent atteints et l'idiotie a été le terme ultime chez le porteur.

Les lésions primordiales en amènent des secondaires: des scléroses descendantes dans les hémisphères, le cervelet, le bulbe et la moelle. On aurait parfois trouvé de l'atrophie des racines nerveuses et même des ganglions du grand sympathique correspondants.

Nous savons qu'une irritation de la masse cérébrale provoque des convulsions et plus tard des paralysies. Celles-ci d'abord flasques, deviennent spasmodiques ensuite. Turck admet que quatre mois après l'attaque d'hémiplégie, la contractilité électrique et la nutrition des parties paralysées sont normales; mais plus tard, elles s'affaiblissent l'une et l'autre avec les contractures qui surviennent en même temps que les dégénérescences secondaires dans la moelle.

Dans les lésions d'un hémisphère, c'est le cordon antéro-latéral du côté opposé qui subit la dégénérescence graisseuse descendante et conséquemment les contractures apparaissent dans les organes paralysés. Pourtant, on remarque toujours une différence en intensité dans la paralysie, et l'on constate que le membre supérieur est plus compromis que l'autre. C'est sans doute parce qu'il renferme des nerfs ayant leur origine plus directement encéphalique, tandis que ceux du membre inférieur sortent de la moelle à diverses hauteurs.

L'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras, par suite de la contracture du biceps. Le pied-bot équin est dû à la contracture du tendon d'Achille, etc.

L'hémiplégie cérébrale infantile débute presque toujours par des convulsions et se termine à peu près constamment par une hémiplégie et de l'épilepsie. Rarement il y a monoplégie ou paraplégie. On remarque toujours des réactions électriques sans modification; il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Les muscles ne subissent pas, à proprement parler, de l'atrophie, mais plutôt un arrêt de développement. Il en est de même du squelette. On doit considérer ici dans l'explication de ce phénomène, les dégénérescences médullaires, car on remarque que l'atrophie va de pair avec le degré d'altération des faisceaux pyramidaux. Il faut tenir compte également du manque de fonctionnement du membre, car nous savons qu'un membre qui ne travaille pas dégénère. C'est d'ailleurs la fonction qui fait l'organe.

Cependant, dans le cas qui nous concerne, le massage, l'électricité, la gymnastique ont toujours été employés dans le but de prévenir l'atrophie. Il y aurait donc à mettre une partie de celle-ci sur le compte de la

destruction de cellules trophiques dans l'hémisphère malade. Ces cellules existent-elles?

Dernièrement, le Dr Debray soutenait, au Cercle médical de Charleroi, que le cerveau contient des cellules préposées à la nutrition de nos organes, comme nous en trouvons dans les cornes antérieures médullaires. Comme je le disais alors, je serais assez de son avis lorsqu'il concède au cerveau des cellules trophiques comme celles de la moelle à fonction peut-être moins définie. On pourrait considérer le cerveau comme une immense expansion de la moelle recourbée. On trouve, de part et d'autre, à peu près les mêmes éléments différemment disposés. D'ailleurs, beaucoup d'anatomistes, Sappey entre autres, considèrent le crâne, domicile du cerveau, comme formé par la réunion de trois ou cinq grandes vertèbres modifiées.

Nous avons tous vu des cas de maladies du cerveau, des psychoses, où les sujets maigrissaient, malgré le régime habituel. J'ai souvenance d'un cas de paralysie générale dans lequel le malade s'émaciait tous les jours, nonobstant son appétit vorace.

Et du reste, comment agissent les cellules trophiques de la moelle sur la nutrition de nos tissus? Probablement en modifiant le calibre de nos vaisseaux par l'intermédiaire du grand sympathique avec lequel elles sont en rapport étroit. Et bien, le cerveau n'a-t-il pas aussi des connexions éloignées avec celui-ci? L'excitation des battements du cœur suffit-elle pour expliquer le rouge si rapide de la face dans la colère, les émotions psychiques? Pourquoi la peur nous donne-t-elle si vite la paleur? En tous cas nous pouvons nous baser sur la loi de Waller qui dit que tout nerf séparé de son centre trophique est atteint d'une altération nutritive dite dégénérescence secondaire laquelle, empêchant la conductibilité des tubes nerveux, aboutit à l'atrophie des nerfs et des muscles.

On décrit deux types d'hémiplégie cérébrale infantile :

a) Le type avec contractures et déformations des membres, comme nous le voyons ici. L'atrophie porte surtout sur les extrémités des membres;

b) Le type avec athétose vraie. Dans ce dernier, on observe rarement l'atrophie et jamais de contracture, mais des mouvements continuels dans les membres. Les réflexes sont normaux.

On voit rarement de l'aphasie dans l'hémiplégie infantile et quand elle existe au début, elle disparait souvent par suppléance fonctionnelle de l'hémisphère droit. L'épilepsie, parfois tardive, n'est pas souvent caractérisée par le cri initial, ni l'écume à la bouche, ni les évacuations involontaires, et les accès se terminent brusquement dans l'hébétude, sans stertor ni coma.

Etant donnés les moments où ils apparaissent chez notre sujet, on pourrait dire qu'ils sont en partie provoqués par des variations circulatoires dans les centres supérieurs. Jaccoud admet surtout comme raison

d'un accés une congestion bulbaire avec anémie corticale compensatrice.

Heureusement qu'on a remarqué que ce genre d'accès pouvait disparaître soudainement vers l'âge de 35 à 40 ans, sauf évidemment dans les cas de méningo-encéphalite chronique En général cependant, le malade est un impotent permanent car il ne guérit jamais entièrement.

La paralysie du facial inférieur dépend des lésions de la partie inférieure de la zone motrice, près de la scissure de Sylvius. Chez notre hémiplégique nous avons remarqué une impossibilité de fermer les yeux sans synergie. Alors, dit Grasset, le facial supérieur n'est pas intact, il est atteint d'une paralysie latente très légère. Il explique l'action dissociée d'une lésion hémisphérique sur le facial supérieur et sur l'inférieur, en admettant avec Joanny Roux une origine sensitivo-motrice rolandique propre pour le facial inférieur et deux origines dont une rolandique et l'autre postérieure, vers les centres des autres nerfs de l'œil, pour le facial supérieur. Alors on s'expliquerait pourquoi une lésion hémisphérique frappe tout le facial inférieur et partiellement le facial supérieur.

Diagnostic. Nous avons ici affaire à un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. Le début a été brusque, par des convulsions ; puis nous avons vu s'établir une hémiplégie une paralysie du facial inférieur, l'épilepsie ; la sensibilité a été peu altérée, mais les réflexes tendineux ont été exagérés ; la motilité est revenue un peu dans la jambe.

On ne peut confondre cette maladie à son début avec la méningite tuberculeuse où l'on observe le cri hydrencéphalique, le strabisme, le nystagmus, de la raideur nucale, la rétraction du ventre.

On la différenciera des tumeurs cérébrales qui sont rares chez l'enfant et donnent des vomissements continuels, toujours de la céphalalgie intense, du strabisme, de la névrite optique et des localisations de paralysie mieux marquées.

La paralysie spinale atrophique ou poliomyélite aiguë de l'enfance donne lieu aux paralysies flasques mais jamais aux contractures. Les réflexes sont abolis ; il y a réaction de dégénération ; l'intelligence reste intacte ; il y a souvent monoplégies.

Dans le tabes dorsal spasmodique ou maladie de Little, la démarche spasmodique est double; il n'y a pas de convulsions ni d'épilepsie; on remarque des pieds-bots; les réflexes tendineux sont exagérés. La maladie est toujours congénitale et arrive souvent chez des enfants nés avant terme.

La pseudo-paralysie syphilitique est parfois hémiplégique, mais les articulations sont gonflées, crépitantes, douloureuses; les mouvements volontaires sont conservés et la face reste intacte. Parfois on retrouve des éruptions syphilitiques révélatrices.

L'hystérie simule très bien l'hémiplégie infantile, mais elle se caractérise surtout par des troubles de sensibilité. La paralysie est ici variable et dissociée, la face est presque toujours indemne; les réflexes tendineux

et cutanés sont normaux ; les mouvements automatiques sont bien conservés.

Le traitement est symptomatique : on a employé les douches froides sur la tête, les bromures, le musc, le chloral contre les attaques épileptiques, le massage et l'électricité pour combattre la paralysie bien établie. Beaucoup de médecins préconisent la gymnastique mais évitent les appareils orthopédiques qui semblent plutôt aggraver l'atrophie et les contractures. Konindjy n'aime pas l'électricité. Les soins d'hygiène sont naturellement de rigueur. On ne négligera pas l'éducation intellectuelle, car on voit, dit Bourneville, l'intelligence se développer par une éducation méthodique, à moins qu'il n'y ait, comme substratum anatomique, une méningo-encéphalique chronique à marche progressive.

Dans le cas présent, j'ai eu un jour une idée que je n'ai pas mise en pratique parce que je l'ai considérée comme chimérique. C'était d'user dans l'occurence de l'opothérapie. Au fait, sans avoir égard naturellement aux troubles anatomiques apportés dans la texture des centres corticaux, ne pourrait-on employer empiriquement, pour essai, des préparations dont la composition se rapproche de celle de la substance cérébrale, les cérébrines, les lécithines, par exemple ? Le traitement serait sans méthode évidemment, puisque nous savons que nos cellules nerveuses détruites ne se remplacent pas, mais l'empirisme et le hasard nous ont déjà fournis des faits utiles et conséquemment il est toujours permis d'user d'une médication, à défaut d'autre, qui semble jouir vis-à-vis des malades d'une parfaite innocuité.

Notes sur un cas de tic

par le Dr D. DE BUCK

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 28 février 1903

Parmi tous les syndromes neuropathologiques, on peut dire que ce sont les *hyperkinésies cloniques* qui sont restées jusqu'ici les plus obscures, les moins expliquées au point de vue physiologo-anatomique. Les syndrômes ataxique, asynergique, vertigineux, etc., qui au prime abord semblent plus difficiles à interpréter que les myoclonies, possèdent actuellement une base anatomique sérieuse et, tous les jours encore, Babinski, P. Bonnier et d'autres nous apportent, à ce sujet, des lumières pathogéniques nouvelles. De leur côté les hyperkinésies cloniques ne possèdent guère encore d'interprétation pathogénique. La discussion porte surtout sur la nature psychique, névrosique, organique, de ces manifestations motrices anormales, mais on oublie que les troubles, même fonctionnels, névrosiques, ont une *séméiologie topographique*. C'est surtout la nature du tic qui a fait l'objet

de multiples publications et discussions, et les opinions sont loin d'être faites. Pour Brissaud et ses élèves (Meige, Feindel) le tic serait toujours d'origine mentale; il serait primitivement conscient et reposerait sur une insuffisance d'inhibition volontaire. Grasset plaide l'existence d'un tic polygonal, hypopsychique, et divers auteurs admettent des tics médullaires, purement réflexes.

Quant aux myoclonies, j'entends par là les hyperkinésies cloniques qui se rapprochent plus ou moins du type paramyoclonus de Friedreich, il existe toute une école, avec Raymond à la tête, qui ne veut voir dans ces manifestations hypermotrices que des manifestations névrosiques, hystériques. Et cependant la myoclonie familiale de Unverricht cadre assez mal avec cette conception absolue. D'autre part, on a publié des cas d'hémiclonie, comme celui de Combemale et Ingelrans (1), qu'on ne parvient pas à ranger dans le cadre de l'hystérie. Puis dans trois cas, de myoclonie, étudiés au point de vue anatomique par Murri (2), cet auteur a constaté des lésions manifestes de l'écorce rolandique. Murri est d'avis que le paramyoclonus indique toujours un état morbide de la région rolandique, mais qu'il y a divers procès morbides qui ont la propriété commune de produire l'état clonigène. Combemale et Ingelrans concluent avec Murri que le paramyoclonus est un symptôme relevant d'altérations organiques ou fonctionnelles diverses des centres nerveux, et non toujours de troubles névrosiques.

Quant aux chorées, elles sont certes l'expression de troubles nerveux d'ordres très divers, en ce sens qu'on les voit survenir comme manifestations symptomatiques de lésions organiques des centres nerveux (hémiplégie, diplégies infantiles, tumeurs cérébrales, intéressant surtout les ganglions de la base), de maladies infectieuses comme le rhumatisme articulaire aigu, de névroses.

En se basant sur un cas de chorée, où il trouva une lésion (tumeur) exclusive du faisceau cérébelleux supérieur, Bonhoeffer (3) admit que le siège *topographique* de la chorée se trouve dans le dit faisceau. Cet avis fut partagé par Muratow (4) et Touche (5). Muratow distingue : 1° les hyperkinésies involontaires corticales épileptiformes; 2° les hyperkinésies involontaires dans un sens plus étroit du mot (Zwansbewegungen im strengeren Sinne des Wortes) comprenant l'athétose et la chorée. Celles-ci « Stehen mit einer Gleichgewichtsstörung der Functionen der subcorticalen Centren — der basalen Ganglien und des Kleinhirns — in Zusammenhang. »

---

(1) COMBEMALE et INGELRANS. Un cas de hémiclonie. Nature du paramyoclonus multiplex de Friedreich. (*Echo méd. du Nord,* 6 avril 1902.)

(2) D'après un travail de LEBOVICI. Sur le Paramyoclone multiple. (*Progrès méd.*, 15 et 22 mars 1902.)

(3) BONHOEFFER. Ein Beitrag zur Local. der choreatischen Bewegungen. (*Monatschr. f. Psych. und Neur.*, Bd. I, t I, p. 6)

(4) MURATOW, W, Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica. (*Monatsch., f. Psych. und Neur.,* Bd. V, p. 180.)

(5) TOUCHE. *Archives gén. de médecine,* mars 1900.

« La lésion en foyer de la couche optique (Charcot, Raymond, Henschen), dit encore Muratow, et d'après quelques auteurs, celle aussi du noyau lenticulaire, produisent également ce trouble hyperkinésique. Bonhoeffer a constaté ces symptôme dans la destruction du faisceau cérébelleux supérieur. Dans mon cas, j'ai constaté qu'une lésion du noyau rouge produit des mouvements involontaires croisés et les foyers cérébelleux des mouvements homolatéraux. Ces mouvements dépendent donc de la suppression des communications entre le cervelet et les ganglions de la base (Bonhoeffer, Muratow). »

Déjà en 1899 (1), je formulai la théorie d'après laquelle la localisation topographique des hyperkinésies cloniques involontaires devait être placée dans les noyaux de la base du cerveau et dans les faisceaux moteurs qui en descendent (faisceau prépyramidal de Thomas, faisceau extrapyramidal de Probst, Redlich; je rappelai, à ce sujet, les expériences de Prus, provoquant nettement chez les animaux l'attaque épileptique classique après section à diverses hauteurs du faisceau pyramidal et je considérai les hyperkinésies cloniques comme des espèces d'équivalents épileptiques.

Nous sommes revenu encore une fois sur cette question au sixième Congrès flamand des sciences naturelles et médicales, tenu à Courtrai, le 28 septembre 1902 (2).

Depuis lors les travaux anatomiques, physiologiques, cliniques, parus dans ces tout derniers temps, sont venus m'affermir dans ma manière de voir, et je veux, aujourd'hui, vous reparler encore une fois de cette pathogénie topographique des hyperkinésies cloniques à propos du cas suivant que je vous ai amené :

L. G..., 13 ans, écolier.

Antécédents héréditaires. Le père, âgé de 47 ans, a des habitudes alcooliques. La mère, 47 ans, est bien portante. Cinq enfants vivent ; tous, hors notre patient, sont indemnes de tare nerveuse ou autre. Deux enfants sont morts en bas âge et un, à 12 ans, d'affection cardiaque. Pas de fausses couches.

Antécédents personnels. L'enfant n'a présenté que la rougeole vers l'âge de trois ans. Il n'a pas eu de convulsions et n'a pas souffert d'enurèse nocturne ; il a toujours été faible et anémique. Il se montre intelligent et est même un des premiers de sa classe, mais son professeur s'est toujours plaint de son défaut d'attention en classe. Son caractère a toujours été vif et irascible. Au reste pas de stigmates mentaux ni physiques.

Il y a un an, il fut poursuivi, menacé par un homme et en éprouva une très grande peur.

Deux mois après ce saisissement s'installèrent des tics de reniflement et de clignement des paupières, qui durèrent six mois. Guéris spontanément, ces

---

(1) D. De Buck. Note sur un cas de spasme rythmique. (*Belgique médicale*, 1899, n. 33 et 34.)

(2) D. De Buck. De Semeiologie der Extrapyramiedenbaan. (*Handelingen van het zesde Vlaamsch Natuur- en Geneeskundig Congres*. Kortrijk, 28 september 1902.)

tics ont reparu encore une fois dans ces derniers temps, mais sont beaucoup moins intenses.

Depuis un an, il présente sans interruption, des mouvements de flexion latérale et antéro-postérieure de la tête, mais les spasmes, toujours cloniques, sont depuis deux mois surtout, devenus violents et brusques. La tête est rejetée brusquement surtout à droite, quelquefois à gauche; l'épaule droite se soulève légèrement quand le spasme rejette la tête à droite. On peut observer nettement la contraction du trapèze et du sternocleido-mastoïdien. Il est difficile de dire si d'autres muscles du cou participent au spasme.

Ce dernier s'exagère par l'émotivité. La volonté n'exerce pas d'action suspensive, même momentanée. La marche, les occupations, la distraction ont une action sédative. Le spasme cesse par le sommeil.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

Les réflexes tendineux sont forts et les réflexes cutanés normaux.

Fonctions végétatives bonnes.

Nous voyons le petit malade depuis trois semaines. Nous l'avons simplement soumis au traitement par la gymnastique respiratoire, préconisé par le Prof. Pitres; et, dès les premiers jours de ce traitement, le tic de la tête s'est amendé. Aujourd'hui, qu'il est ému de ce voyage à Bruxelles, qu'il fait pour la première fois, le tic est revenu assez intense et même les tics de reniflement et clignement sont prononcés. Mais quand le malade est chez lui, au milieu du calme et de la distraction, il se passe déjà des heures sans qu'on constate la moindre secousse clonique.

Nous n'avons pas hésité à porter dans ce cas le diagnostic de tic et nous avons écarté d'emblée la myoclonie, la chorée.

Les mouvements cloniques présentés par notre patient ont une origine corticale, consciente; ils sont passés à l'état d'habitude, ont pris le caractère de l'automatisme par suite d'une insuffisance de l'inhibition volontaire.

Nous n'insisterons pas sur ces caractères du tic vrai, qui sont connus de tout le monde. Et nous ferons ressortir aussitôt qu'il existe toute une série d'hyperkinésies cloniques où l'élément psychique, conscient, ne se retrouve pas à l'origine et qui sont automatiques ou réflexes d'emblée.

Or, c'est dans l'existence d'un double faisceau moteur archineuronique, le faisceau cortico spinal ou direct ou *pyramidal* et le faisceau cortico mésencéphalo-spinal ou indirect ou *extrapyramidal*, que nous croyons devoir chercher la différence pathogénique de ces deux sortes de mouvements anormaux et de leurs caractères cliniques propres.

Nous croyons que le *tic vrai,* le tic mental part des régions psychiques et se transmet par le faisceau volontaire, pyramidal. Il ne devient inconscient, automatique que secondairement, tandis que tous les autres mouvements cloniques, qui sont involontaires d'emblée, se transmettent par le faisceau extrapyramidal ou reposent sur une irritation réflexe rayonnant par les étages spinaux, ou spino-mésencéphalo corticaux. Le

faisceau pyramidal n'intervient ici que secondairement en ce sens que son atteinte diminue l'inhibition réflexe et favorise les réactions réflexes et automatiques.

Quant à la nature de ces hyperkinésies primitivement involontaires, à part les spasmes, qui reposent sur une irritation réflexe, il faut admettre qu'elles sont dues à des lésions dégénératives, toxiques, organiques, ou à des troubles névrosiques, qui portent sur le système moteur extrapyramidal et sur ses centres d'origine *cortico-mésencéphalique*.

Dans ce dernier groupe nous rangeons les *convulsions*, les *myoclonies*, les *chorées*, l'*athétose* et même *certains tremblements*

Les troubles psychiques, qui peuvent accompagner ces manifestations cloniques, tiennent à des lésions concomitantes de la sphère psychique, et leur fréquence ne nous étonnera pas, quand nous songeons qu'à la base de ces manifestations motrices il y a souvent un fond dégénératif. Nous assistons ici à cette association morbide dont Joffroy (1) a si admirablement fait ressortir l'importance, quand il a proposé le terme de *myopsychies* pour tout un groupe de « maladies musculo-psychiques d'origine conceptionnelle ou héréditaire. Ce groupe comprend des affections, non seulement des centres corticaux et sous corticaux et de leurs faisceaux moteurs, mais aussi des faisceaux cérébelleux et du cervelet et également de la moelle et du muscle (myopathies).

Nous disions plus haut que les preuves anatomiques, physiologiques, cliniques, en faveur de notre manière de voir, se sont accumulées dans ces derniers temps.

Citons ici les travaux récents de Redlich, de Probst, de Rothmann, qui nous semblent trop peu connus des neurologistes français et dont nous comptons faire une revue d'ensemble. Heldenberg (2), en se basant sur l'existence des deux faisceaux moteurs, nous a fourni une explication originale des réflexes et de leurs troubles pathologiques, et notamment du réflexe de Babinski. Quand on parcourt les protocoles des cas de lésions des ganglions de la base et notamment de tumeurs de cette région (3), on trouve à tout bout de champ parmi les symptômes des hyperkinésies sous la forme de myoclonies, de chorée, d'athétose.

Récemment encore Sorgo (4) rapporte le cas d'un processus tuberculeux d'un tubercule quadrijumeau avec réactions motrices dans les membres supérieurs rappelant la myoclonie Sorgo admet des centres

(1) JOFFROY. Des myopsychies (Association des troubles musculaires et psychiques). (*Revue neurologique*, 15 avril 1902, p. 289.)

(2) HELDENBERGH, C., Note à propos du réflexe de Babinski. (*Journ. de Neurologie*, 1903, p. 71.)

(3) Consulter à ce propos P. SCHUSTER. Psychische Störungen bei Hirntumoren. (Stuttgart, 1902.) Chapitres relatifs aux tumeurs des couches optiques, des corps striés, des tubercules quadrijumeaux.

(4) J. SORGO. Ueb. subcort. Entstehung isol. Muskelkrämpfe. Ein Beitr zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der centr. Haubenbahn. (*Neurol. Centralbl.* n° 14, 15, 16, 17, 1902.)

sous-corticaux pour les divers muscles et pour les groupements musculaires fonctionnels. Ce sont ces centres, dit-il, qui sont les sièges pathogéniques de la myoclonie, de la chorée, de l'athétose, du tremblement. Ces centres peuvent être excités par des lésions de voisinage. Il rappelle le cas décrit par Haenel *(Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Bd XVII, 1900),où l'autopsie démontra l'altération destructive des voies pyramidales et l'*hypertrophie* des voies extrapyramidales. Or, dans ce cas, la motilité volontaire s'était montrée seulement parésié et il existait de l'athétose.

Strümpell (1),pour expliquer les synkinésies et notamment les phénomènes appelés tibial, pronateur et radial (Tibialisphaenomen, Pronations phaenomen, Radialisphaenomen), etc., se voit obligé d'admettre l'existence de faisceaux moteurs extrapyramidaux.

Enfin, P. Marie *(Sem. médicale)* vient de fournir, au moyen de la méthode anatomo chimique (procédé de Marchi), la démonstration de l'existence de faisceaux archineuroniques extrapyramidaux dans le cordon antérieur de la moelle. P. Marie appelle ce faisceau *parapyramidal*. Ce terme me semble moins heureux que celui d'extrapyramidal, consacré par Probst et d'autres, et nous devons faire remarquer, à ce propos, que le distingué neurologiste français tient insuffisamment compte des travaux relatifs au faisceau extrapyramidal qui ont procédé son mémoire, auquel personne ne contestera le mérite de fournir la preuve anatomo clinique d'un fait basé jusque là sur des preuves empruntées à l'anatomie comparée, à l'anatomo-physiologie expérimentale et à la clinique.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 31 janvier 1903. — Présidence de M. le Dr De Buck.

Election

M. le Dr THOORIS (de Bruges), auteur d'un travail sur un cas d'hystéro-syphilis, est nommé membre titulaire, sur la proposition de MM. De Buck et Crocq.

Tabes incipiens

M. DE BUCK. (Voir le travail original dans le *Journal de Neurologie*, n° 5, 1903, p. 132.)

(1) STRÜMPELL. Ueber das Tibialisphaenomen und verwandte Muskel-Synergien bei spastischen Paresen. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, Bd XX, S. 436.)

Séance du 28 février. — Présidence de M. le Dr De Buck.

Un cas d'atrophie du grand dentelé

(Présentation du malade)

M. BASTIN. — J'ai ici l'occasion de vous présenter un cas rarement rencontré dans la clientèle privée : une paralysie du grand dentelé à droite.

Voyez l'attitude que présente le porteur. Quand il élève le bras en avant, à la hauteur de l'horizontale, le bord spinal de l'omoplate s'écarte fortement du thorax à l'instar d'une aile d'oiseau. Nous savons que le grand dentelé est attaché à ce bord spinal du scapulum et aux neuf premières côtes par des digitations. Dans les mouvements de l'épaule et du bras, il a surtout pour fonction de faire basculer l'omoplate et de l'appliquer contre le thorax, de façon à élever le moignon de l'épaule, en continuant l'action du deltoïde dans l'élévation du bras. Si nous suppléons à sa fonction en fixant le scapulum contre le thorax, le bras s'élève davantage.

Cette omoplate ailée prend cette position par suite des antagonistes du grand dentelé : rhomboïde, trapèze, angulaire de l'omoplate.

Le sujet a été atteint de cette paralysie du grand dentelé à la suite d'un violent effort qu'il faisait en descendant un madrier dans ses ateliers de menuiserie.

Discussion

M. F. SANO. — Il est incontestable que ce malade souffre d'une paralysie du grand dentelé. Mais il est en même temps atteint d'arthrite de l'épaule. Il ne suffit pas de dire que cette arthrite est consécutive à la paralysie; nous voyons trop souvent le contraire et, dans les arthrites de l'épaule, la position vicieuse, annonçant la parésie du grand dentelé, est de règle. J'avoue cependant qu'elle n'est pas d'habitude aussi accentuée qu'elle l'est ici. Mais, néanmoins, en raison de la complication, il y a lieu d'examiner de très près si nous n'avons pas ici un état abarticulaire ou tout au moins l'influence de la lésion articulaire sur la persistance de la paralysie.

Il existe des cas de paralysie pure du grand dentelé, sans complication articulaire, et cette complication ne saurait être uniquement le résultat de l'impotence fonctionnelle, peu importante en somme. Les paralysies pures se présentent, par exemple, chez les aides qui tournent la manivelle d'une roue dans les ateliers de coutellerie.

M. BASTIN. — Il y a certainement un peu de malaise dans les mouvements de l'épaule, mais si l'on admet que l'arthrite, si elle existe, a été primitive et a occasionné secondairement une paralysie du grand dentelé, comment expliquer l'attitude particulière, au cas présent, prise instantanément lors de l'accident ?

M. CROCQ. — Il est bien évident que les arthrites peuvent donner naissance à des atrophies consécutives, mais, dans le cas présent, ce mécanisme ne me parait pas probable. D'après les dires du malade, la paralysie aurait été instantanée au moment ou il fit un effort violent avec le bras droit ; cette paralysie a persisté depuis et s'est accompagnée, par la suite, d'atrophie musculaire. Jamais il n'y a eu de phénomènes inflammatoires du côté de

l'articulation ; on n'a observé ni gonflement, ni douleur. Du reste, les phénomènes actuels se réduisent à quelques craquements articulaires que l'on peut mettre sur le compte d'une ankylose provoquée par l'inaction relative du bras.

Je désirerais connaître l'opinion de M. Bastin concernant la pathogénie de cette atrophie musculaire : s'agit-il d'une rupture nerveuse ou plutôt d'une rupture musculaire ?

M. BASTIN. — Je pense qu'il s'agit plutôt d'une paralysie du grand dentelé par rupture du nerf thoracique antérieur.

M. DEBRAY. — Je ferai remarquer à M. Sano que l'arthrite, dans ce cas, ne peut être l'unique excuse de la paralysie du grand dentelé. Avec M. Crocq, je rappellerai le début brusque du cas au cours d'un effort. Les paralysies ab-articulaires, suites d'altérations osseuses, s'établissent au contraire lentement.

Je ne comprends pas mieux la pathogénie de ce cas par le mécanisme qu'admet M. Bastin pour l'expliquer. Les diverses digitations du grand dentelé reçoivent chacune un rameau du nerf. Il faudrait admettre leur rupture simultanée ou une rupture du tronc profondément situé, ce qui est peu probable.

M. F. SANO. — A la démonstration du malade, M. Bastin n'a pas parlé de l'état de l'articulation et je crois qu'il est très important, dans un cas de l'espèce, de le prendre en considération et d'étudier l'influence réciproque des deux phénomènes.

La rupture nerveuse est peu admissible. Rappelons-nous comment nous avons tiré sur le nerf sciatique sans le rompre. Je n'ai pas souvenance de rupture nerveuse dans les conditions où est survenue la paralysie présente.

M. BASTIN. — Ce qui me permet de supposer cette rupture, c'est la ocalisation de la douleur instantanément manifestée par le sujet lors de son accident, douleur principalement vive au devant du scalène postérieur, au moment où le nerf du grand dentelé abandonne le plexus brachial.

Il n'y a pas eu de rupture musculaire, car l'homme n'a jamais remarqué aucun gonflement, aucune ecchymose dans la région douloureuse.

M. DECROLY. — Je ne vois pas qu'il faille absolument trouver une relation entre les troubles articulaires de l'épaule et la paralysie du grand dentelé.

D'une part, celle-ci n'est pas signalée comme consécutive à ceux-là ; dans la règle, en effet, c'est le deltoïde, le sus- et le sous-épineux qui sont pris les premiers, alors qu'ils sont épargnés ici.

D'autre part, il est assez difficile d'admettre que la paralysie du grand dentelé entraîne des manifestations articulaires du côté de l'épaule, car, si elle empêche certains mouvements, l'articulation n'en est pas pour cela immobilisée, comme dans les cas de paralysie de Erb, par exemple.

Les deux phénomènes pourraient du reste être parfaitement indépendants et avoir évolué parallèlement.

M. BIENFAIT. — Pour admettre une rupture du nerf du grand dentelé, il faut supposer ce nerf anormalement court, et même, dans ces circonstances, on ne s'explique pas bien ce traumatisme. Il descend, en effet, verticalement

contre les côtes et ne paraît pas devoir se distendre lors des mouvements du bras, comme c'est le cas pour l'axillaire et les nerfs du membre supérieur, spécialement le cubital au niveau du coude.

D'autre part, les cas de rupture de nerfs dans l'exercice de leurs fonctions constituent une très grande rareté.

M. GLORIEUX. — Je regrette qu'une circonstance indépendante de ma volonté m'ait empêché d'assister au début de la séance. Je suis arrivé trop tard pour pouvoir examiner l'intéressant malade qu'a présenté le Dr Bastin. Je m'aperçois qu'on a déjà émis diverses hypothèses pour expliquer la paralysie subite du muscle grand dentelé, survenue à la suite d'un violent effort, et que jusqu'ici aucune de ces hypothèses, n'entraîne une solution satisfaisante.

A mon tour, je demanderai s'il n'y aurait pas lieu, vu l'irrégularité du cas, de songer à la possibilité d'une paralysie hystérique. Vous savez, Messieurs, que notre confrère le Dr Verhoogen a publié, en 1893, un cas de paralysie hystérique du grand dentelé, constatée chez une femme de 33 ans, le matin au lever. Tous vous savez que l'hystérie monosymptomatique est tout aussi fréquente chez l'homme que chez la femme. J'émets ce simple avis, sans savoir s'il y a lieu d'y attacher la moindre importance.

Je me permettrai de demander encore à M. le Dr Bastin quel est le résultat de l'examen électrique : les réactions électriques, tant du nerf que du muscle, pourraient être, dans l'occurrence, de la plus grande utilité, au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

M. LIBOTTE. — M. Sano émet l'opinion que certaines lésions articulaires de l'articulation scapulo-humérale pourraient être le point de départ de l'atrophie du grand dentelé correspondant.

Je dois avouer que, malgré les cas nombreux d'affections de cette articulation que je vois en mon établissement, jamais la déviation fatale de l'omoplate dans le cas d'atrophie du grand dentelé n'a attiré mon attention. Il n'en est pas de même des déformations consécutives aux atrophies du sus-épineux, sous-épineux, du deltoïde, des pectoraux.

Aussi je crois que, s'il y avait eu lésion articulaire de l'épaule, ce sont ces muscles particulièrement que vous auriez vu atrophiés.

M. Bastin nous déclare que, lors de l'accident, il a remarqué un point particulièrement douloureux à la région cervicale du même côté.

Cette observation peut avoir une certaine importance. Le nerf du grand dentelé traverse le scalène moyen pour descendre de là derrière la clavicule, le long de la paroi latérale du thorax.

Y aurait-il eu névrite traumatique, si oui, nous pourrions admettre la dégénérescence du muscle suite de névrite périphérique.

Dans ce cas, l'électricité seule pourrait aujourd'hui trancher la question.

Le nerf est-il excitable ? Le muscle répond-il à la faradisation au courant continu ? La N F S est-elle plus grande que la P F S ou égale ou inférieure ?

Qu'y a-t-il à la fermeture du négatif, du positif ?

En appliquant les électrodes sur les muscles, que disent les différentes languettes du dentelé. Voilà autant de points à éclaircir.

(A suivre.)

TRAVAUX ORIGINAUX

—

CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE MOSCOU

—

Etude sur la folie circulaire et sur les formes circulaires des psychoses

par

le Dr Serge SOUKHANOFF, Privat docent de l'Université de Moscou
et
le Dr Pierre GANNOUCHKINE, Médecin de la Clinique psychiatrique de Moscou

—

Nos recherches actuelles ont été faites sur les malades de la Clinique psychiatrique de Moscou, atteints de *psychose circulaire ;* nous avons, à cet effet, recueilli l'observation des malades internés, ainsi que celle des malades de la consultation externe, chez lesquels on pouvait poser le diagnostic de *folie circulaire*.

Nous croyons nécessaire de dire, tout d'abord, quelle espèce de malades nous considérons comme atteints de psychose circulaire. Cette dernière doit être différenciée de la psychose soi-disant « périodique », qui peut être partagée en plusieurs groupes : « mélancolie périodique », « manie périodique », « amentia périodique » etc. Comme on ne peut actuellement différencier suffisamment *les psychoses récidivantes* et *les psychoses « périodiques »*, il parait plus juste de placer les groupes précités de la « psychose périodique » dans les groupes correspondants des psychoses fondamentales aiguës (récidivantes) : la mélancolie, la manie, l'amentia de Meynert, etc.

Evidemment, *chez tout individu qui est atteint d'une maladie mentale aiguë, existe une prédisposition particulière à une forme quelconque définie de psychose aiguë.* C'est pourquoi les cas de psychoses soi-disant « périodiques », dans lesquelles les récidives de la maladie apparaissent souvent et sont très semblables l'une à l'autre, peuvent servir, pensons-nous, de preuve à l'existence d'une prédisposition du sujet donné à une psychose aiguë définie. La différence dans la manifestation externe des accès récidivants, dépend, dans bien de cas, non de la modification qualificative de l'accès du trouble mental, mais de ce que les accès consécutifs de la maladie trouvent l'organisme dans un autre état qu'auparavant ; par exemple, les accès d'une seule maladie aiguë quelconque, de mélancolie, de manie ou de l'amentia de Meynert, chez un seul et même individu différeront l'un de l'autre, à un dégré plus ou moins grand, suivant l'âge, l'état du système vasculaire, la résistance du cerveau à la maladie donnée, etc. Les cas, où nous avons affaire à des maladies aiguës récidivantes et où on peut parler d'une prédisposition particulière de l'individu donné à une maladie mentale aiguë définie, différent par bien des particularités des cas où on note tour à

tour un échange réitéré d'états de dépression et d'états d'excitation ; ces derniers cas apparaissent, d'après notre opinion, comme le résultat d'une organisation pathologique particulière du système nerveux, d'une lésion constitutionnelle spéciale, d'une psychose *sui generis*, la psychose circulaire dans le propre sens de ce mot.

Nous avons rapporté dans le groupe des psychoses circulaires les cas où on observe tour à tour un échange de deux états opposés, qu'il y ait ou non des intervalles lucides entre les phases isolées de la maladie (folie à forme alterne, folie circulaire de type Falret, folie à double forme de type Baillarger).

Mais il faut pourtant dire que nous différencions la manifestation ou *le cours circulaire* d'une autre psychose quelconque de la *psychose circulaire vraie*. Une telle différenciation n'a pas toujours été observée par les auteurs; nous avons fréquemment relevé, dans la littérature, pour autant que nous la connaissons, assez de cas dans lesquels *le cours circulaire a été confondu à tort avec la psychose circulaire*.

Nous pensons qu'actuellement, on a accumulé une assez grande quantité de données pour essayer d'établir la manière dont il faut différencier les psychoses circulaires de la manifestation circulaire ou du cours circulaire d'une autre psychose. Outre la manifestation circulaire de la paralysie générale, où l'on observe, tour à tour, des alternatives d'excitation et de dépression, on peut rencontrer des états analogues, dans d'autres lésions organiques du cerveau, par exemple, sur un terrain artérioscléreux, après l'apoplexie, etc., dans lesquels on rencontre souvent une alternative quotidienne des états émotionnels opposés. Il est très possible que le cours circulaire, avec des phases plus ou moins courtes, peut se développer aussi dans la période prodromale de la démence précoce, proche des psychoses organiques.

Le nombre des malades, chez lesquels nous avons pu constater la *psychose circulaire*, parmi tout le matériel de la Clinique Psychiatrique de Moscou, a été de 86, dont 40 internes et 46 appartenant à la consultation externe; ces malades comprenaient 34 hommes et 52 femmes.

Afin de définir, quelle est la fréquence de cette forme morbide parmi le nombre général des malades psychiques, nous avons reconnu que la psychose circulaire se rencontre dans 1,94 p. c. de tous les cas de maladies mentales. A la Clinique Psychiatrique de Moscou on a enegistré 4,434 malades depuis sa fondation (1887 jusqu'au 9 septembre 1902); pour chaque centaine d'aliénés, il y en a donc approximativement deux qui souffrent de psychose circulaire.

En comparant ce rapport avec les données obtenues par nous auparavant pour la mélancolie et la manie, nous croyons pouvoir conclure, que *la folie circulaire se rencontre deux fois plus souvent que la manie et trois fois plus rarement que la mélancolie*.

Si nous prenons les hommes (2840) et les femmes (1584) isolément, nous voyons que, pour 100 aliénés masculins, il y a 120 cas de psychose

circulaire et que, pour 100 femmes aliénées, il y en a 326. Ces chiffres démontrent, d'une manière indubitable, que *les femmes sont plus exposées à la psychose circulaire que les hommes ;* sur 86 malades atteints de psychose circulaire il y avait 52 femmes et 34 hommes, c'est-à-dire que pour un homme il y avait 1,53 femmes.

Si nous prenons en considération, qu'en général le nombre des femmes aliénées est moins grand que celui des hommes aliénés (d'après les données de la Clinique ce rapport est 1 : 1,79), nous devons admettre que, pour un homme souffrant de psychose circulaire, il y a 2,74 femmes, autrement dit *les femmes sont sujettes à cette maladie approximativement trois fois plus que les hommes*. Il est intéressant de noter que ce rapport, qui démontre la plus grande prédisposition des femmes à la psychose circulaire, se répète, comme l'indiquent du moins nos données, aussi pour la manie et la mélancolie ; c'est pourquoi nous croyons être en droit de dire que *les femmes sont trois fois plus portées à souffrir de mélancolie, de manie et de psychose circulaire que les hommes*.

Concernant la signification de l'hérédité dans la pathogénie de la psychose circulaire, le matériel examiné par nous, a donné les indications suivantes : sur 77 cas où les renseignements ont pu être recueillis, 10 ne présentaient aucune tare héréditaire, 60 accusaient de l'alcoolisme et des maladies mentales chez le père ou la mère et 7 renseignaient des tares analogues chez des proches parents (frères, sœurs, tantes, oncles, grands-parents). Autrement dit, la prédisposition héréditaire existait dans 87,01 p. c. des cas et faisait défaut dans 12,99 p. c.

Les chiffres qui viennent d'être cités, pour autant qu'ils puissent indiquer la fréquence de la prédisposition dans la psychose circulaire, permettent de penser que *l'hérédité dans cette forme morbide se rencontre tout aussi souvent que dans la manie pure,* où nous avons pu la constater dans 87 p. c. des cas ; quant à *la mélancolie,* nos données (nous avons pu constater la prédisposition héréditaire pour la mélancolie dans 82 p. c.) nous permettent de croire que la prédisposition héréditaire est plus rare ou qu'elle a moins de signification, que ce même facteur dans la manie et la psychose circulaire.

Nous passons à présent à la question de savoir quand la psychose circulaire a débuté, à quel âge a été constaté le premier accès de la maladie. En distribuant nos malades par groupes, selon l'âge, nous obtenons les chiffres suivants :

Dans 15 cas, la psychose circulaire débuta avant 15 ans.
» 50 » » » » de 16 à 25 ans.
» 14 » » » » » 26 à 35 ans.
» 5 » » » » » 36 à 45 ans.

L'âge le plus jeune observé parmi nos malades était celui de 12 ans et le plus vieux de 42 ans. Ce tableau attire l'attention sur deux points : premièrement, comme on le voit, à l'âge de 16-25 ans correspond la plus grande quantité de cas (50) ; on peut donc dire avec plus ou moins

de vraisemblance que, *dans presque les 2/3 de tous les cas de folie circulaire, cette maladie débute à l'âge de 16-25 ans ;* secondement, d'après notre avis, il est intéressant de noter encore que l'âge le plus avancé du début de cette psychose a été de 42 ans ; autrement dit, parmi les 82 malades atteints de psychose circulaire, il n'y avait pas un seul malade chez qui la maladie ait débuté après l'âge de 42 ans.

Si nous passons à la question du nombre des accès de psychose circulaire, nous pouvons seulement faire cette remarque générale, qu'en comparant ces accès avec les accès de mélancolie récidivante, nous trouvons que les accès de folie circulaire sont bien plus rapprochés l'un de l'autre que les accès de la mélancolie récidivante, dans laquelle, le plus souvent, on n'observe que deux accès.

Concernant le point de savoir par quelle phase commence le plus souvent la psychose circulaire, par la phase maniaque ou par la phase mélancolique, notre examen a démontré que, dans les 76 cas où il y avait des indications plus ou moins nettes sur ce fait, 50 fois la maladie a débuté par la phase mélancolique et 26 fois par la phase maniaque ; si nous prenons en considération ce fait que, probalement, le plus souvent la phase mélancolique n'est pas aussi bien remarquée par l'entourage du malade que la phase maniaque, nous pouvons arriver à la conclusion que, *dans la psychose circulaire, dans la grande majorité des cas, la maladie débute par la phase dépressive.*

Le matériel, dont nous nous sommes servis pour le travail actuel, était composé de préférence de formes plus ou moins graves de psychose circulaire ; il s'agissait, dans la plupart des cas, de malades colloqués dans un établissement spécial. Nous trouvons pourtant nécessaire de remarquer ici que nous considérons aussi les formes plus légères comme appartenant à la psychose circulaire, et que nous ne partageons par la manière de voir de *Sollier* (1), qui écarte la forme circulaire de la neurasthénie, la forme transitoire entre la neurasthénie aiguë et chronique ; cet auteur ne fait point de description des cas isolés, il parle seulement d'une façon sommaire de cette « neurasthénie circulaire », où, d'après lui, il s'agit de personnes héréditairement prédisposées, chez lesquelles la maladie commence à l'âge de 18-25 ans. A en juger par la description de *Sollier*, une partie des cas de neurasthénie circulaire, écartés par lui, rentrent parfaitement dans le groupe des psychoses circulaires ordinaires, où les périodes d'excitation et de dépression sont exprimées d'une manière peu marquée.

En ce qui concerne le rapport des deux états opposés entrant dans la composition de la psychose circulaire, dans la plus grande majorité des cas, on observe l'apparition alternative de ces états émotionnels. Il faut remarquer que ces états, dans toute une série de cas, ne laissent pas entre

(1) PAUL SOLLIER. Sur une forme circulaire de la neurasthénie. (*Revue de médecine*, 1893, nº 12, pp. 1009-1019.)

eux d'intervalles lucides; d'autres fois, quoiqu'on note des intervalles lucides, il est parfois difficile de définir leur durée. Souvent on envisage comme période de santé, un léger état de dépression, qui, dans certains cas, peut être assez prolongé et même durer plusieurs années. Parfois avant l'établissement du rapport des deux états opposés, on observe chez le malade, au début de la psychose en question, plusieurs accès de mélancolie.

Il nous paraît nécessaire de dire quelques mots sur la manière de différencier la psychose circulaire du cours circulaire observé dans d'autres psychoses. Dire, comme le font bien des auteurs (par exemple, Ziehen dans son dernier manuel de Psychiatrie), que la folie circulaire peut se développer après une lésion en foyer du cerveau ou sur un terrain d'alcoolisme chronique (1) ou bien compter pour une seule et même maladie et placer dans un seul et même groupe, (comme le fait Pilz dans sa monographie sur les psychoses périodiques), d'un côté, les cas où la maladie se développe sans aucune cause visible, dure toute la vie et ne donne lieu à aucune trace de démence, et, d'un autre côté, les cas où la maladie se développe après un traumatisme de la tête et, après une période très courte, se termine par la démence, c'est, à notre avis, une très grande erreur.

Nous admettons qu'actuellement nous ne possédons pas encore de données suffisantes pour la solution définitive de cette question; aussi ne faisons-nous qu'un essai pour y arriver. Nous ne pouvons mieux faire que de nous adresser à la forme qui est, pour le moment, la mieux connue, à savoir le cours circulaire de la paralysie générale qui n'est pas une rareté; il faut toujours prendre en considération les cas, relativement peu fréquents, où l'on observe, dans la paralysie générale, l'alternative d'états très marqués d'excitation avec des états de dépression de très courte durée (quelques fois d'un seul jour seulement); de pareils cas sont décrits par beaucoup d'auteurs.

En examinant le matériel de la Clinique psychiatrique de Moscou concernant la paralysie générale, nous avons eu la possibilité de publier (2) un cas semblable. Les cas dans lesquels des lésions organiques du cerveau, en foyer ou diffuses, donnent lieu à des manifestations circulaires, se rapprochent de très près du cours circulaire dans la paralysie générale.

Régis (3) encore, en 1881, dans sa monographie sur le diagnostic différenciel entre la folie circulaire et la paralysie générale, s'en rapportant à Falret et Ritti, indiquait que, dans la psychose circulaire, il arrive parfois d'observer des ictus, de l'inégalité pupillaire, du trouble de la parole, des tremblements fibrillaires, etc., qui peuvent beaucoup

(1) GERSDORF. Beitrag zur Aetiologie der circulären Psychosen, 1894.

(2) SOUKHANOFF et GANNOUCHKINE. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie* du nom S. S. Korsakoff, 1901.

(3) L'encéphale, 1881, p. 684.

embarrasser le diagnostic de cette psychose et faire croire à la paralysie générale.

Pourtant, le cas cité par Régis comme exemple d'une telle difficulté de diagnostic, n'est nullement persuasif, et nous nous permettons de croire que, là où effectivement il arrive d'avoir afaire à des symptômes physiques très accentués, il s'agit ou de complications de la psychose circulaire ou d'un accès de psychose circulaire évoluant sur un terrain artérioscléreux (quand les phénomènes d'artériosclérose étaient déjà développés), dans la veillesse, par exemple (cas combinés, cas transitoires) ou enfin sur le terrain d'une autre maladie quelconque (lésion organique cérébrale). Dans les cas où on a affaire à un accès de folie circulaire, existant avant et s'étant développé avec le phénomène d'artériosclérose (d'après notre avis, ce sont des cas transitoires), parfois il arrive d'observer non seulement des symptômes soi-disant physiques, mais aussi des modifications dans l'apparition des états alternatifs de dépression et d'excitation, à savoir; parfois ces états sont très courts, parfois même la durée de chacun d'eux est d'un jour. Ce fait, d'après notre opinion en général, doit avoir une mauvaise signification pronostique. Un cas de ce genre a été décrit par Ennen (1) chez un malade de 53 ans, avec phénomènes d'artériosclérose modérée; le dernier accès de psychose circulaire (pour laquelle le malade avait déjà été plusieurs fois dans des établissements spéciaux), après une phase maniaque de sept mois, présenta un tableau où les deux états se succédaient d'un jour à l'autre; ce tableau dura plusieurs années et mena le malade à l'affaiblissement des facultés intellectuelles.

En ce qui concerne le *cours circulaire* dans les lésions organiques (par exemple, les lésions artériosclérotiques du cerveau), un cas très typique de ce genre est cité par Scheiber (2) dans son travail, portant le titre tout-à-fait injuste de «*cas de folie circulaire*»; il s'agit d'un individu de 57 ans, jusque là tout-à-fait bien portant, chez qui, après toute une série d'ictus, se développa une modification du caractère, un affaiblissement très marqué de la mémoire et des facultés intellectuelles et (fait principal), une succession d'un jour à l'autre des deux phases très accentuées — maniaque et dépressive; ce tableau dura jusqu'à la mort qui eut lieu neuf ans après le premier ictus; la mort eut lieu dans le marasme.

Une observation du même genre est citée par Ennen; il est question d'un trouble mental sénile s'étant développé, après un traumatisme de la tête, chez un malade de 70 ans, et qui donna aussi un tableau d'échange très régulier d'un jour à l'autre d'états de dépression et d'excitation. Il est possible que le cas décrit par Oddo sous le titre «*neurasthénie circulaire*» se rapporte aussi à ce même groupe (3). Dans le cas

(1) *Neurologisches Centralblatt*, 1902, n° 2.

(2) *Archiv. für Psychiatrie*, 1901, Band 34, n° 1.

(3) C. Oddo. Neurasthénie circulaire à forme alternante quotidienne. (*Revue de médecine*. 1894, n° 7, p. p. 603-615.)

de Oddo il s'agit d'un malade de 40 ans, chez qui, pendant trois ans, on observa un échange quotidien d'états maniaque et dépressifs; un jour, le malade se trouvait dans un état de dépression avec affaiblissement de l'énérgie psychique, le lendemain, il était plus animé que d'ordinaire. Oddo semble partager l'opinion de Sollier et rapporte son observation au groupes de cérébrasthénies. Ce cas éveille un certain doute concernant son explication : cet auteur ne signale pas si le malade avait ou non eu la vérole, s'il était alcoolique, etc.; il ne parle pas non plus ni de l'état (concernant l'artériosclérose) du système vasculaire du malade, ni de l'état des pupilles, ni des réflexes, etc. Nous pensons que le cas de Oddo doit être rapporté, non à la neurasthénie, mais à une lésion plus profonde du système nerveux, à forme circulaire; on ne peut pas exclure ici la possibilité de l'existence d'un commencement de lésion organique cérébrale, puisqu'on observait de temps en temps des accès vertigineux. Nous avons eu la possibilité d'observer un cas de ce genre à la Clinique psychiatrique de Moscou.

Un malade, âgé de 60 ans, se présenta à la consultation externe de la Clinique le 5 octobre 1902. Durant les dernières années, il avait beaucoup travaillé intellectuellement, en remplissant les fonctions de précepteur dans une école. Le malade absorbait, depuis longtemps, deux à trois petits verres d'eau-de-vie par jour.

Au mois de mai, en 1902, se manifesta tout à coup, de la faiblesse du membre supérieur droit; peut être, avait-il eu avant cela aussi un léger égarement. Quelques jours après, le malade alla mieux, mais il ressentait toujours un certain malaise et une faiblesse générale. En juillet, le sommeil devint mauvais et bientôt, après des chagrins, s'opéra dans l'état psychique du malade le changement suivant : on commença à observer chez lui un changement alternatif quotidien d'états émotifs ; pendant une journée il était très animé, relativement vif, causait volontiers; après cette *bonne journée*, le malade dormait mal et se levait, le lendemain, de mauvaise humeur, se plaignait d'angoisse, s'agitait, se désolait de ce qu'il tourmentait tous ses parents; après une *mauvaise journée*, le malade dormait bien et se reveillait de bonne humeur. Dans les *mauvaises journées*, le malade était tellement déprimé qu'il craignait de se suicider. Il faut remarquer pourtant que, même pendant ses *bonnes journées*, le malade ne se sentait pas aussi fort que jadis, et remarquait que sa mémoire était devenue plus faible.

Etat présent. Le malade est grand de taille, d'une assez mauvaise nutrition. L'artériosclérose est assez marquée. Les réflexes patellaires sont exagérés. Plaintes concernant l'engourdissement et l'incommodité du membre supérieur droit. Les pupilles sont étroites, réagissent lentement. Du côté de la sphère psychique (pendant l'une des mauvaises journées) on note, entre autres, ce qui suit : le malade se plaint d'un état de grande dépression avec idées lugubres; pendant ses *bonnes journées*, au dire du malade, il se sent assez bien, peut badiner et causer, s'intéresse à tout.

Le 30 octobre, le malade entra à la Clinique, où l'alternation de bonnes et de mauvaises journées continua, mais la différence entre ces journées ne fut plus aussi accentuée que lorsqu'il était chez lui.

Certains cas avec cours circulaire présentent une grande difficulté en fait de diagnostic ; les observations de ce genre ne sont pas très nombreuses dans la littérature, aussi le diagnostic de la maladie mentale fondamentale, qui se cache derrière la forme circulaire, ne peut-il être fait que sous forme d'hypothèse. Voici un de ces cas, où, d'après notre opinion, il faut exclure la psychose circulaire et reconnaître seulement un cours circulaire.

Une malade, de 56 ans, entre à la Clinique psychiatrique de Moscou le 24 septembre 1901 (1). Son père souffrait de céphalalgies ; l'un des frères avait des accès d'état dépressif. La malade était très énergique, laborieuse, soignait bien ses enfants. Il y a 11 ans, après le mariage de l'une de ses filles, la malade eut beaucoup de chagrin et s'attrista de ce que ce mariage n'était pas heureux ; elle pensa que c'était-elle qui était la cause du malheur de sa fille, car c'était-elle qui le lui avait conseillé. Etait-ce une réaction normale, provoquée par un désagrément de famille, ou était-ce un état morbide, il est difficile de le dire maintenant. Il est indubitable que, quelque temps après, se développa chez cette malade un accès d'excitation, avec insomnie, qui dura un mois à peu près, s'aggravant progressivement et disparaisant de même graduellement. Puis, pendant 10 ans, la malade alla bien. En avril 1900, après une maladie fébrile quelconque, se manifesta un état d'excitation qui dura un mois et dix jours et auquel succéda un état de dépression, pendant lequel la malade ressentit une grande angoisse : elle pleurait, exagérait ses désagréments de famille. L'état dépressif dura un mois, après quoi survint de nouveau un état d'excitation et ainsi de suite. De cette manière s'institua une alternation régulière de l'état de dépression et de l'état d'excitation d'un mois chacun, sans intervalles lucides ; cet état resta stationnaire jusqu'à l'entrée de la malade à la Clinique.

Etat présent. Du côté des organes internes on remarque un bruit au sommet du cœur et l'augmentation de volume de cet organe à gauche. La malade se trouve dans un état de dépression très grand ; elle se plaint d'ennui, de céphalalgie, de sa mauvaise situation matérielle, fait peu de mouvements. Quelques jours plus tard, la malade commença à s'animer, devint plus mobile, mais elle se plaignait encore de sa mauvaise humeur. Ensuite, apparait l'excitation : la malade devint loquace, dit qu'elle était très riche, promit des cadeaux aux personnes qui l'entouraient. L'expression de sa physionomie devint animée, la mimique expressive ; parfois elle se fâchait et assommait certaines personnes de son entourage. Cinq ou six semaines après, l'excitation disparut et fut remplacée par un état dépressif qui continua durant 14 jours ; puis, de nouveau, survint l'état d'excitation, qui dura à peu près un mois, etc. En somme, les accès d'excitation étaient d'une durée plus longue que les accès de dépression.

Le 5 avril 1902, la malade, en état de dépression, fut transférée dans un autre hôpital, où, d'après les renseignements reçus, le cours circulaire de sa maladie continua jusqu'à présent, c'est-à-dire depuis à peu près trois ans.

---

(1) L'histoire de la malade à laquelle nous faisons allusion a été écrite par M. le Dr Boutenko, médecin de la Clinique psychiatrique de Moscou.

Dans ce cas, il n'y a pas lieu, croyons-nous, de parler de la psychose circulaire; nous avons affaire ici seulement à une forme circulaire. Ne serait il pas plus juste de supposer ici qu'un accès de psychose récidivante, sous l'influence de l'âge et des modifications regressives et peut-être même artériosclérotiques, a pris une manifestation extérieure autre, à savoir, une forme de cours circulaire.

Dans certains cas *le cours ci culaire peut servir comme manifestation de la démence précoce,* et alors quelquefois, pendant les premiers temps, lorsque les phénomènes de la faiblesse mentale ne sont pas encore très notables, il est très difficile de poser un diagnostic juste.

Outre les maladies mentales sus-mentionnées dont le pronostic est mauvais, et où, dans une certaine période de la maladie, on note le cours circulaire, *on rencontre des cas où le cours circulaire avec quelques phases courtes* (ordinairement sans intervalles lucides) *apparaît comme l'expression d'une psychose aiguë avec pronostic favorable.* Il est vrai que les cas de ce genre sont excessivement rares, et peut être doivent-ils être écartés du groupe des psychoses ordinaires récidivantes aiguës et classées dans un groupe particulier quelconque. Personnellement, nous n'avons pas rencontré de tels cas parmi notre matériel, mais, dans la littérature, nous en avons relevés (cas de Borostine-Rosensteine (1), et le cas de Ioustchenko (2); en ce qui concerne les cas cités Legrand-du-Saule (3) et par Kirn (4), il faut dire que l'observation était de si courte durée que leur appréciation juste paraît tout à fait impossible. Ici nous nous permettons de citer un cas examiné par nous personnellement, et qui avait un cours semblable, mais où nous ne nous sommes pas crus en droit de parler d'une psychose circulaire.

Malade E.-L.-V..., demoiselle, de 19 ans, exerçant le métier de bonne, s'adressa à la consultation externe de la Clinique psychiatrique de Moscou, le 12 octobre 1902. Le père de la malade buvait; l'un des frères alcoolique, souffrait de tuberculose; concernant les maladies des autres membres de la famille point de renseignements. Dans l'enfance, la malade eut la rougeole, la diphtérie et la scarlatine. Elle commença à parler, peut être un peu plus tard que d'ordinaire. Elle était d'une humeur plus ou moins égale. En juin 1902, la malade commença à souffrir d'insomnie, devint triste, peu communicative; elle s'occupait peu de ses devoirs, faisait peu attention à tout ce qui se passait autour d'elle. Cet état dura à peu près deux semaines. Ensuite (à la fin du mois de juin), l'humeur de la malade changea notablement; elle devint, au contraire, très gaie; elle parlait beaucoup, mais dormait et mangeait bien. L'état d'excitation dura presque trois semaines, et la malade commença progressivement à devenir de nouveau plus calme, à s'isoler, à parler moins; cet état de dépression continua à peu près deux semaines; après quoi la malade

(1) *Messager* (russe) *de Psychiatrie clinique et légale et de Neuropathologie*, 1888, fasc. 2.

(2) *Messager Médical russe.* 1901, 2, observ. 2.

(3) *Annales médico-psychologiques*, 1885

(4) Kirn. Die period. Psychosen, Stuttgart. 1878.

eut de rechef une période d'excitation pendant deux ou trois semaines. De la fin du mois d'août jusqu'au commencement du mois de septembre, état dépressif; depuis le 8 septembre jusqu'au au 15, état d'excitation ; depuis le 17 septembre, pendant dix jours, état de dépression ; puis de nouveau d'excitation ; les derniers jours l'excitation commença à diminuer.

Etat présent. La malade est d'une assez bonne nutrition. Elle se plaint d'avoir des sensations de compression au gosier; elle cause avec plaisir et ne se croit pas malade. La malade dit que quand elle est dérangée par quelque chose, elle éprouve une sensation désagréable au cœur; actuellement, d'après ses dires, elle se sent bien. Pendant la conversation, la malade sourit souvent; elle se souvient qu'après le 15 septembre de cette année elle allait mal, éprouvait de l'angoisse; alors elle n'avait pas envie de parler, cherchait la solitude; la malade explique cet état par ce fait, qu'elle avait un secret sur le cœur, qui l'oppressait; mais lorsqu'elle confia ce secret à quelqu'un de son entourage, elle devint plus tranquille et plus gaie. La malade attribue l'un de ses états de dépression, à ce qu'elle n'avait pas vu de longtemps sa mère, sans laquelle elle s'ennuyait; lorsqu'elle a revu sa mère elle est devenue gaie de nouveau. Concernant les états d'excitation, la malade dit que ce n'était pas une maladie, mais que tels états dépendaient d'elle même.

Nous ne pouvons dire, d'une manière définie, quelle est au juste la forme du trouble mental qui est masqué par cet état circulaire, mais on ne peut nier que certaines *psychoses aiguës, analogues à la mélancolie, à la manie et à l'amentia de Meynert, peuvent donner lieu à un cours circulaire et finir par la guérison.* Assurément, les cas de ce genre ont fait parler de guérison de la psychose circulaire ; pourtant, il n'y avait ici qu'une forme circulaire d'une psychose aiguë quelconque. D'ailleurs nous trouvons nécessaire de dire encore une fois, que les cas de ce genre sont d'une grande rareté ; il y en a si peu dans la littérature qu'on est obligé, concernant leur signification, de se borner à l'hypothèse, ce que nous faisons aussi relativement à notre cas, car nous ne nous comptons pas en droit, pour le moment, de parler ici d'une maladie qui mène à l'affaiblissement précoce des facultés mentales.

Graphologie Médicale

par Melle Dolphine POPPÉE

Expert-juré en écriture près du tribunal de Vienne (Autriche)

—

La graphologie est l'enseignement qui permet, en observant uniquement les traits d'une écriture tracée sans contrainte, d'apprécier comment celui qui écrit pense, veut et sent.

Le contenu du texte est, à ce point de vue, tout à fait indifférent et par suite la maxime connue de Buffon : « Le style, c'est l'homme » n'est

point en cours chez nous, graphologues, mais bien celle de notre célèbre maître, l'abbé Michon, qui dit : « L'écriture c'est l'homme; c'est l'âme qui écrit ».

Oui, laissez moi répéter cet axiome : l'âme écrit, le cerveau écrit, et la main lui sert seulement d'instrument docile.

Parce qu'une telle assertion sort de ma plume qu'on n'aille pas l'accueillir avec ironie : « Science de femme ! logique de femme ! » Mais que le médecin en croie plutôt les médecins, ses confrères, qui ont rompu tant de lances pour la graphologie et lui ont assuré, en Allemagne, une autorité scientifique indiscutable. Je me retranche complètement derrière eux, et je laisse la parole aux plus renommés d'entre eux : le conseil royal professeur Dr Preyer; le Dr Erlenmayer, du conseil sanitaire, et le Dr Fridrich Scholz, directeur de l'établissement d'aliénés de Brême.

Preyer s'est livré surtout à des observations multipliées sur ces malheureux qui, privés de l'usage de la main ou du bras, ont dû appuyer la plume sur une autre partie du corps et écrire de cette façon tout anormale. Il a fait des expériences analogues sur lui-même, et les a résumées ainsi dans sa *Psychologie des Schreibens*, véritable œuvre de pionnier.

« Que j'écrive avec la main ou avec le pied, avec le menton ou avec la bouche, le nez ou les dents, avec le gros orteil ou le pouce, ou n'importe quel doigt et même sans aucun instrument, les caractères ainsi tracés restent, sauf bien entendu les hésitations du début, *toujours ma propre écriture*, avec ses particularités quant aux majuscules et aux minuscules, à la ponctuation ou à l'accentuation, et à beaucoup d'autres signes.

Il résulte de là que le caractère personnel d'une écriture ne dépend pas de la main. Il doit y avoir certaines parties de l'encéphale, d'où part l'impulsion motrice qui dirige la plume, puisque leur défaut fait disparaître la possibilité d'écrire. Ces parties du cerveau où est localisée la faculté d'écrire manquent aux microcéphales, qui ne sauraient apprendre à écrire, pas plus que les animaux. Ce centre du langage, déterminé par Broca, embrasse-t-il un plus grand domaine, au point de n'être pas un *centre* au sens anatomique du mot ? On ne peut encore le décider, car un cas d'agraphie totale qui se serait produit comme unique résultat de la lésion d'une très petite partie de la boîte crânienne, ne s'est pas rencontré jusqu'à ce jour, à ma connaissance du moins. »

Preyer poursuivit ses observations en écrivant en *même temps* avec les deux mains. Il obtint ainsi une écriture lisible, bien qu'également d'apparence ataxique au début. Il en conclut que le centre de l'écriture doit avoir, dans le cerveau, une configuration géminée, dont les deux côtés sont symétriques : si le gauche vient à manquer dans la paralysie du côté droit, le droit entre en action.

Les mots tracés avec les yeux fermés correspondaient aussi parfaitement avec son graphisme habituel, seulement la direction des lignes et, en particulier, la forme des initiales n'était pas régulière.

L'individualité de l'écriture persiste toujours et ne vient à changer — en écartant toute falsification — que si le caractère de l'écrivain se modifie, que ce soit par la maladie, l'âge, l'expérience, ou encore par le mariage.

La graphologie a rencontré bien des suspicions et des méfiances, tout à fait injustifiées d'ailleurs : à table, au jeu, à sa tenue ou à sa toilette, on reconnait bien l'homme, pourquoi ne le pourrait-on pas à son écriture ? Les énergiques font d'autres mouvements que les irrésolus, et les vifs que les flegmatiques; cette diversité se fait aussi sentir dans le graphisme et l'écriture photographie pour ainsi dire les modalités du caractère sur le papier.

Quelle est l'importance de la graphologie au point de vue de la médecine? Elle est grande et variée. On reconnait, des plus aisément, dans l'écriture, le stigmate de notre siècle : la nervosité, la neurasthénie est démontrée par la dissemblance et l'instabilité de position et de dimension que présentent les caractères, dont la direction tantôt s'abaisse et tantôt se redresse.

Les lignes montantes dénotent l'humeur enjouée, l'activité, l'ardeur, l'ambition parce que, dans tous ces cas, nous déveleppons des mouvements centrifuges et ascendants ; nous dépensons des efforts physiques pour nous élever, tandis que, dans le chagrin, la maladie, le découragement, la grande timidité, nos mouvements sont centripètes et déprimés.

Comme, dans la vie, l'homme froid, qui sait se maitriser, affecte une attitude verticale et indifférente, tandis que l'homme entrainé par le sentiment se penche volontiers en avant et tend la main à celui qu'il rencontre, de même l'écriture de l'homme froid est plus droite, celle du sentimental plus couchée. L'écriture droite, raide, positivement caractéristique de notre siècle égoïste, dénote aussi une nature calculatrice, rebelle au sentiment ; l'écriture inclinée suivant son degré de force, indique un cœur chaud, passionné.

Le docent Dr Schwiedland, de Vienne, a construit un graphomètre, qui mesure les degrés du sentiment (fig. 1); cet instrument est devenu utile pour les élèves en graphologie.

Les lettres inclinées à gauche dénotent la dissimulation. Nous en avons une au bon sens et au mauvais sens.

Si l'on voit s'abaisser jusqu'à 20-30 degrés l'angle d'inclinaison d'une écriture pointue, mince, inégale, on reconnaît une irritabilité maladive, une susceptibilité outrée, une domination absolue de la sensibilité (fig. 3, 2).

Les déviations des traits du graphisme occasionnées par la maladie peuvent, d'après Erlenmeyer, être de trois sortes : elles résultent de perturbations *externes centrales* ou *impressives*.

Les premières proviennent d'anomalies dans les parties du corps qui exécutent les mouvements graphiques ; les secondes de déformations cérébrales; les dernières ressortent de la physiologie plus que de la pathologie proprement dite.

Au nombre des pertubations *expressives* ou externes, Erlenmeyer, dans son œuvre fondamentale *die Schrift*, range l'écriture *ataxique* et l'écri ture *tremblée*.

Elles se rencontrent sans la moindre perturbation des fonctions intellectuelles, chez l'enfant qui apprend à écrire et *n'est pas encore capable*

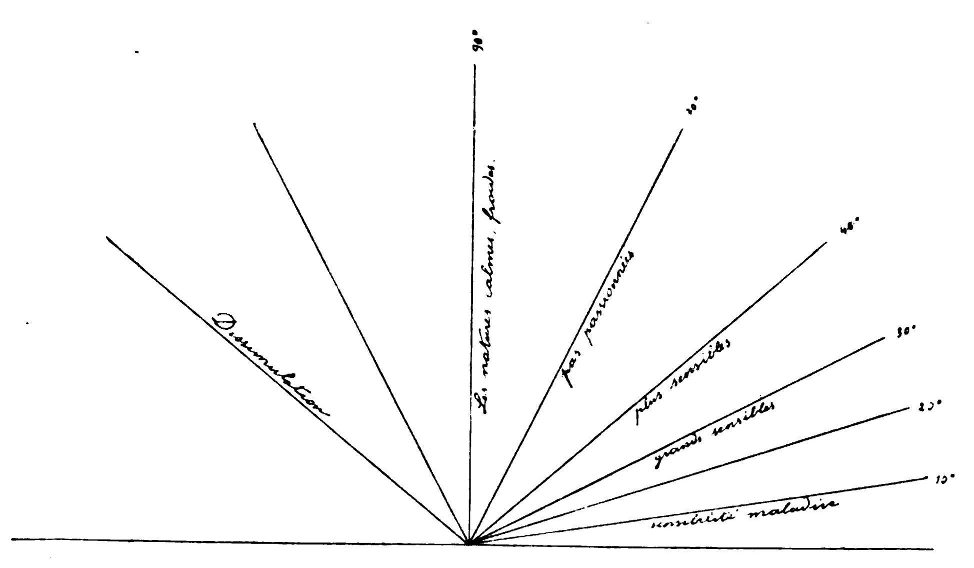


Fig. 1

Graphomètre du Dr Schwiedland

de tendre régulièrement ses muscles pour leur faire accomplir les mouvements harmoniques voulus, — ou chez le malade qui *n'est plus en état*, pour le moment, d'actionner son système musculaire dans le même but.

L'écriture *ataxique* se présente notamment dans l'ivresse, dans certaines formes de la crampe des écrivains, mais aussi chez des gens parfaitement sains, quand ils sont trop surmenés ou quand ils cherchent à écrire sans exercice préalable avec les doigts, mais autrement que de la manière habituelle L'écriture purement ataxique se distingue de la normale par une exécution extravagante des lettres séparées, qu'on peut non seulement reconnaître, mais mesurer eu égard à la rectitude, à la dimension et à la position des linéaments de chaque lettre.

Pour l'écriture tremblée, son signe principal est la substitution des zigzags aux traits droits. Elle coïncide physiologiquement avec l'enfance, la sensation de froid, l'inanition, l'agitation de l'âme ; pathologiquement, avec toutes les maladies et les intoxications, pour lesquelles le temblement des mains est symptomatique (comme l'alcoolisme, la nicotinisation, la morphinomanie). Elle est, en considération de sa fréquence, d'importance très secondaire comme caractère psychologique

d'une écriture. L'opinion répandue, que l'écriture tremblée est propre à la vieillesse n'est nullement fondée. Preyer n'en a trouvé aucune trace dans les lettres de plusieurs septuagénaires; mais, elle parait accompagner toujours la caducité (senilis marasmus).

Parmi les perturbations centrales de l'écriture,figure,au premier rang, *l'agraphie ataxique pure,* qui a pour origine la lésion du centre moteur graphique du cerveau.

Dans ce cas, comme dans *l'aphasie ataxique* pure, due à l'altération du centre de Broca, le sujet conserve l'intelligence de l'écriture, mais il perd la faculté d'écrire et de copier spontanément ou sous la dictée. Toutefois, il peut souvent écrire encore certains mots et les tracer correctement.

Il y a une affinité entre cette agraphie ataxique et la paragraphie, c'est-à-dire, la confusion des termes.

La paragraphie, n'est en soi un symptôme pathologique que si l'écrivain est dans l'impuissance de corriger les fautes qui lui ont été signalées.

Il peut, d'un autre côté, se produire des fuites dans la collection des images graphiques accumulées par la mémoire. Ce serait une *agraphie amnésique* correspondant à l'aphasie amnésique.

Si l'écriture présente des signes plus abondants et plus intenses d'admiration de soi, si les volutes des L et des D s'élèvent fort au-dessus de la ligne, Erlenmeyer y voit le signe d'une prédisposition psychopathique, indiquant l'apparition imminente de la folie des grandeurs, ou la menace d'une paralysie progressive.

Les *perturbations impressives* de l'écriture ont été jusqu'ici très peu étudiées.

Les gens sains subissent, en écrivant, une foule d'influences et d'impressions qui modifient leur graphisme. De là cette règle fondamentale pour les graphologues, que *chaque* spécimen d'écriture indique seulement l'esprit de l'écrivain au moment de la rédaction et, sous ce rapport, c'est la *photographie d'une humeur.*

* * *

Je crois inutile d'insister sur l'importance de l'écriture pour la psychiatrie. Ce qui va suivre est tiré du professeur Kraft-Ebbing de Vienne.

Le *mélancolique* écrit peu; son état de déplaisir et de stagnation intellectuelle y met obstacle. L'écriture est d'un seul jet, et il n'est pas rare d'y rencontrer des tremblements.

Le *maniaque* écrit beaucoup, d'une main ferme avec de grands traits; les mots s'élargissent, les phrases restent inachevées. En particulier, les *paranoïaques* écrivent beaucoup, surtout ceux qui se plaignent sans cesse (quérulantes) dont les grands mouvements de plume et les soulignements sont à remarquer.

Les *paralytiques* ont une écriture d'écolier, confuse, tremblotante, ne distinguant plus les pleins des deliés. Elle comporte fréquemment la

paragraphie, soit que des mots erronés y apparaissent, soit que des mots ou des phrases entières s'y répètent à plusieurs reprises (suite d'une perturbation de la mémoire) le papier est quelquefois souillé et barbouillé d'encre.

Je vais démontrer quelques écritures d'aliénés que M. le Dr Duchateau a eu l'amabilité de m'envoyer; mais il me faut donner tout d'abord quelques instructions concernant les *cinq* principaux traits, et le *graphomètre*, du Dr Schwiedland.

I. Le trait fin, léger, tremblottant est l'apanage des faibles, hésitants, irrésolus, timides, mous, peu sensuels et peu matériels; les plus idéalistes les emploient dans toutes leurs écritures sans aucun signe d'énergie et de force (fig. 2, *a*).

Fig. 2

II. A la pensée, à volonté forte, vive, hardie, résolue, violente, correspond toujours le trait ferme, rude, résolu, accentué, ayant la rigidité de la règle d'acier, qui ne saurait fléchir. La plume se fend en écrivant ainsi (fi. 2, *b*).

III. Le trait doit être examiné dans sa terminaison. Celle-ci est ou pesamment faite par un coup carré de la plume, qui appuie fortement en finissant (fig. 2, *c*).

IV. Ou bien elle est excessivement aigue (fig. 2, *d*).

Voilà deux mouvements de traits, qui ne partent pas de la même impulsion : l'un se trouve constamment dans l'écriture des natures à volonté forte, résolue, dure, intraitable, brutale, farouche. Michon appelle massue ou trait massué cette terminaison carrée, le signe graphique des volontés résolues, qui ne craignent pas les obstacles, tout au contraire, qui aiment à les vaincre.

La terminaison aiguë se trouve constamment dans l'ériture des

natures à volonté faible, qui commencent avec grande vivacité, élan, mais qui finissent rapidement dés que les obstacles deviennent plus forts. Aussi, sens critique, malice, expression aiguë, se reconnaissent dans la terminaison aiguë, employée, toujours ou très souvent.

V. Les traits renflés, ceux qui ont un gonflement au milieu des jambages ou en bas constituent le signe typique de la coquetterie, de la tendresse, de l'amour pour les petits enfants, du goût des belles toilettes et surtout de l'autre sexe (fig. 2, *e*).

Fig. 3

Voici l'écriture caractéristique d'une hystérique (fig. 3, 1). — Voyez ces renflés nombreux, le nombre d'ornements, ces deliés ronds, le signe fortifié de vouloir plaire, de se montrer aimable. Les lettres ont la mine d'être à quatre épingles comme l'écrivain qui est vêtu toujours d'une façon extrêment nette, exacte, coquette.

Le *n° 2* de la fig. 3 est l'écriture typique d'une hystérique, mais c'est déjà le genre insupportable. Ces hystériques sont beaucoup plus égoïstes, violentes, énergiques que le n° 1; elles n'ont aucun égard pour per-

sonne, leur amour propre est le temple auquel elles sacrifient tout. Elles veulent aussi plaire, mais elles sont plus orgueilleuses, leur goût est d'une élégance plus simple, plus noble.

Si l'hystérie est unie avec la paranoïa, l'écriture perd sa netteté et sa régularité, elle devient plus mouvementée, agitée, violente, la crainte d'être attaquée, poursuivie, se montre dans leurs lettres très inquiètes, troublées (fig. 3, 3).

Les écritures des dégénérés ont beaucoup de ressemblance avec celles des paralytiques, elles sont infantiles, lourdes (fig. 3, 4). Les écritures des neurasthéniques sont intéressantes et en même temps instructives. Toutes celles que j'ai vues jusqu'à présent étaient : minuscules petites, (signe d'une bonne observation), les traits très fins, (peu d'énergie, peu de résistance,) inquiète, aiguë, (humeur inégale, aigrie) lettres serrées, (on n'aime pas à s'attacher aux autres, on s'occupe le plus de soi même). L'inclinaison des lettres change très souvent, les lignes sont descendantes (le signe le plus typique de leur malaise à travailler). La sensualité est peu développée chez les neurasthéniques.

Voilà ce que dit Michon dans son système de graphologie page 232.

Exaltation. — Le genre exalté est très caractérisé en graphologie, par le développement des lettres soit en dessus, soit en dessous des minuscules sans jambages, comme o, m, n, i. Les lettres qui sont affectionnées par les natures exaltées, sont d'abord les majuscules de toute sorte ; ensuite le d minuscule qui va se perdant dans le blanc du papier avec une course capricieuse ; les queues des g, des j ; les finales où la plume a toute liberté de s'épancher en traits longs, crochus, contournés, ascendants, descendants, selon le caprice de la faculté désordonnée appelée *imagination* (fig. 4, *g, h*).

Le signe graphique est donc celui-ci. *Tout mouvement de plume en dehors de la manifestation pure et simple de la pensée par la lettre régulière, sobre, officielle, dit un mouvement exalté de l'âme.* On peut indiquer spécialement les grands mouvements du d minuscule dans le blanc du papier, comme le montre l'exemple suivant (fig. 4, *i*)

Enthousiasme. — Chez les enthousiastes, les uns se livrent à des sympathies outrées, les autres à un sentiment, qui les emporte.

En signes graphiques ils affectionnent, outre l'écriture très mouvementée, *les longs points d'exclamation, ces mêmes points multipliés, — une série de points à la fin des phrases,* les longs points d'interrogation.

Imagination (la folle du logis). — Les natures d'imagination voient toutes les choses à travers un prisme qui les montre autrement qu'elles ne sont.

On le comprend, il ne s'agit pas ici de l'imagination, faculté de produire des images, qui est particulière aux poètes, aux écrivains, aux artistes : cette belle puissance productrice d'images à une autre manifestation graphique.

L'imagination que nous étudions, est un mouvement cérébral peu

reglé, qui a sa longue échelle progressive, depuis le plus faible désordre jusqu'aux excentricités les plus incroyables. C'est donc l'intensité du signe qui marque le degré de désordre que l'imagination produit.

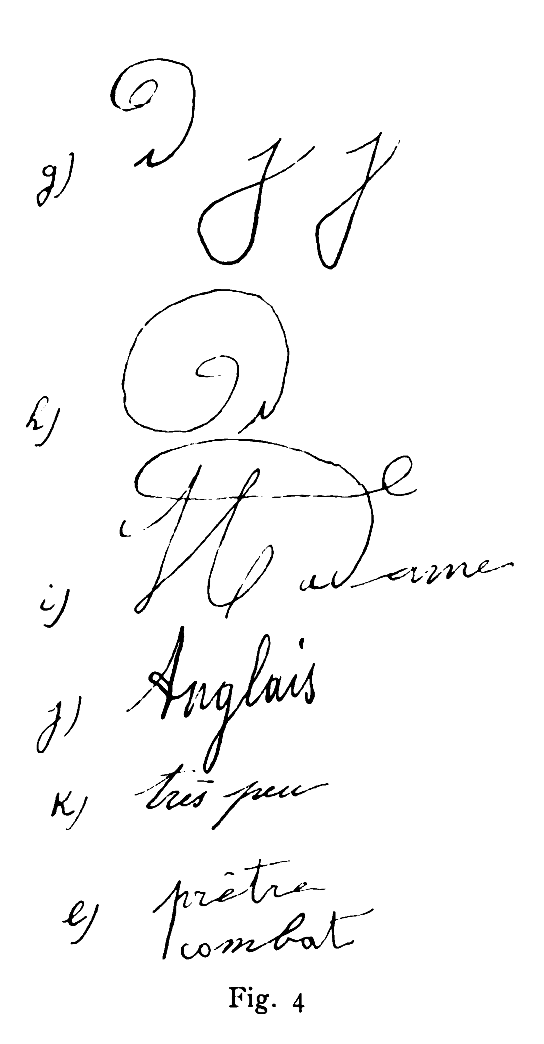


Fig. 4

Extravagance. — Les extravagants ne connaissent de règle et n'agissent que par caprice Un type de ce genre a été le duc de Brunswick, qui a fait la ville de Genève son héritière. L'écriture l'a traduit très nettement par le dévergondage extrême des lettres. On peut passer toute sa vie sur la limite même de la folie et ne pas devenir fou; comme aussi, cette limite étant si facile à dépasser, les natures exaltées peuvent devenir folles d'une heure à l'autre.

L'étude des écritures comparées dit très bien si l'exaltation diminue ou fait des progrès; c'est un véritable baromètre à consulter.

Les natures calmes, froides chez lesquelles le cœur est guidé par la raison, dont le tempérament est complètement maîtrisé, écrivent de manière que l'inclinaison des lettres soit à 90 p. c. (fig. 2, *f*).

Ce sont les Anglais et les Américains où l'on trouve le plus souvent les écritures verticales; de sorte qu'on dit en général : Tous les Anglais et tous les Américains écrivent de la même « manière ». Les écritures plus penchées jusqu'à 45 p. c. appartiennent aux natures dont le sentiment est prédominant.

Si l'inclinaison des lettres va jusqu'à 30 p. c., le règne de soi-même cesse ou s'abandonne trop à ses caprices, à ses émotions (fig. 4, *k*); ce sont la plupart du temps des femmes nerveuses qui écrivent ainsi. Les personnes dont les lettres s'inclinent jusqu'à 15 p. c. ne sont bonnes que pour des petites maisons, elles se livrent tout à fait à leurs impressions, à leurs nerfs.

Dans cette nuance de sensibilité extrême d'impressionnabilité sans limites, le mouvement affectif a atteint son plus grand développement; c'est l'impressionnabilité, quelquefois fébrile, et souvent nerveuse, qui est maîtresse du cœur; toutes les déterminations sont prises en vertu des impressions reçues, le cœur domine complètement la tête, la raison est une humble servante de la passion. Ces natures de sensitives se trouvent généralement chez les femmes.

Sensibilité contenue. Elle se manifeste par une écriture où les lettres redressées, presque verticales, se mêlent à des lettres inclinées. C'est l'écriture de toutes les natures impressionnables, qui redoutent les mouvements sensibles de leur cœur, qui les compriment pour obéir à un plan de conduite ambitieuse, à des scrupules de conscience, à des théories arrêtées. Pour de telles âmes, la sensibilité est une grande gêne; elle vient s'interposer à tout moment. elle fait des reproches que l'on s'efforce à ne pas écouter, ou bien elle a des entraînements auxquels la conscience ne veut pas s'abandonner, Dans tous les cas, il y a lutte. C'est généralement *l'écriture des prêtres* Rien n'est curieux comme de voir, dans de telles éritures le mouvement de raison et le mouvement du cœur se dresser en face l'un de l'autre (fig. 4, *l*).

Pour l'appréciation pratique des changements apportés à l'écriture par la maladie, l'observation de ce principe est encore plus importante que pour porter un jugement sur des autographes ordinaires, car, chez les malades, les changements d'humeur sont plus fréquents et plus brusque que chez les gens en bonne santé.

Des lettres de diverses dates, depuis les débuts de la maladie, analysées graphologiquement, offrent souvent de précieuses contributions à l'histoire des maladies psychiques. Sans avoir besoin de soumettre le patient à de pénibles interrogatoires, la graphologie permet d'établir si les appétits matériels ou les préoccupations intellectuelles l'emportent, si les phénomènes de coordination sont déjà troublés ou non, si l'on a affaire ou non à des affections simulées.

La connaissance de la graphologie n'est pas moins utile à l'hypnotiseur. L'écriture fait connaître, de prime abord, si quelqu'un est facilement hypnotisable ou non accessible à la suggestion, car, s'il ne se trouve en lui qu'une dose faible de méfiance, de prudence, de domination du moi, d'obstination, de force volontaire, de sens critique, on pourra beaucoup plus aisément éveiller en lui la suggestibilité que chez ceux où ces qualités sont puissamment assises.

BIBLIOGRAPHIE

L'hypnotisme et la suggestion, par le professeur GRASSET. (In-8° de 534 pages, de la Bibliothèque internationale de psychologie expérimentale, dirigée par le Dr Toulouse. Paris, 1903, Octave Doin, éditeur. Prix : 4 francs.)

Le moment était opportun pour faire une synthèse psychologique de l'hypnotisme et les directeurs de la bibliothèque de psychologie, si riche déjà en volumes importants, ne pouvaient mieux faire que de s'adresser, à cet effet, au professeur Grasset, dont l'esprit synthétique et clair est si apprécié de tous

L'auteur pose, comme base de son étude, qu'il y a un *hypnotisme* différent du sommeil naturel ; il ne faut pas comprendre, non plus, la suggestion vraie ni avec l'enseignement ni avec l'entraînement grégaire l'instinct ou la passion. On peut chercher à persuader quelqu'un, à insinuer ou à démontrer des idées à des auditeurs sans désagréger préalablement et annihiler leurs centres psychiques supérieurs.

C'est précisément ce que notre éminent maître essaie de faire dans ce livre, cherchant à convaincre le centre O de ses lecteurs, qui gardent leur libre examen et leur faculté de contrôle, et nullement à imposer sa manière de voir à leurs centres polygonaux, à la façon, de l'hypnotiseur qui fait manger une pomme de terre crue à son sujet en lui affirmant simplement que c'est une pêche exquise!

L'ouvrage du prof. Grasset est divisé en neuf chapitres ayant pour titres : l'automatisme supérieur ou psychisme inférieur, l'hypnose ou état de suggestibilité, étiologie générale de l'état de suggestibilité, degrés et variétés d'hypnose, étude analytique des suggestions, symptômes de l'hypnose autres que les suggestions, l'hypnotisme et la suggestion au point de vue thérapeutique, question médico-légales, les limites de l'hypnotisme.

La citation de ces titres indique l'importance de l'œuvre qui englobe les questions les plus intéressantes se rattachant à l'hypnotisme, phénomène actuellement officiellement étudié et dont le mécanisme paraît scientifiquement établi.

L'ouvrage du prof. Grasset, très complet au point de vue billiographique, contient un grand nombre d'aperçus personnels qui ne manqueront pas d'intéresser au plus haut point les neurologistes et les psychiatres. CROCQ.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

La recherche du réflexe rotulien chez les névrosés

par le Dr L. SCHNYDER, de Berne

—

L'examen du réflexe rotulien chez les nerveux soignés à la clinique privée du Professeur Dubois, à Berne, m'a, dans le cours de ces dernières années, donné plusieurs fois l'occasion de constater certains phénomènes concomitants qui, bien qu'observés depuis longtemps par mon maître et ami le professeur Dubois, ne me paraissent pas avoir été jusqu'ici l'objet d'une étude spéciale.

Quand on examine le réflexe rotulien d'une personne étendue au lit, en passant un bras dans le creux poplité pour fléchir légèrement le membre dans l'articulation du genou, tout en percutant le tendon de l'autre main, on ne doit rencontrer aucune participation active du sujet. Une fois l'appui du creux poplité retiré, la jambe retombe sur le lit ; le relâchement des muscles est parfait, le réflexe se produit réellement dans toute sa pureté.

Il n'en est pas de même chez certains malades atteints de nervosisme, chez qui l'examen du réflexe rotulien rencontre des difficultés particulières. Chez ces malades, en procédant à l'examen du réflexe, je suis tout d'abord frappé par une rigidité musculaire très prononcée des extrémités inférieures. Le bras passé sous le genou soulève la jambe in toto. Le malade prié de la fléchir exécute la flexion très rapidement, mais n'en continue pas moins à maintenir ses muscles dans un état de contraction anormal, de façon que si j'abandonne la jambe à elle-même, elle reste dans la position fléchie au lieu de reprendre sa position naturelle à plat du lit. J'en fais l'observation au malade en le priant de relâcher ses muscles. Depuis le début de l'examen, il paraît anxieux, préocupé des constatations que je vais faire. Il me répond : « Oui, Docteur, je vais essayer de ne pas raidir ma jambe ! » Il se donne, en effet, beaucoup de peine, se soulève à demi pour regarder ses jambes : peine perdue ! le relâchement désiré ne s'opère pas ! Bien au contraire, chaque effort tenté par le malade contribue à augmenter la tension musculaire ; il se trouble de plus en plus et finit par dire d'un ton découragé : « C'est très difficile, comment faut-il faire ? » J'ai beau indiquer au malade qu'il doit détourner son attention de ce qui se passe du côté de ses jambes, il n'y parvient pas.

L'examen du réflexe réussit quelquefois dans ces cas-là en procédant pour ainsi dire par surprise, en dérivant par le tour de la conversation les préoccupations du malade, en prenant une attitude indifférente à l'égard de la recherche en question. Alors, tout au moins pour un temps, le relâchement musculaire permet au réflexe de se manifester sans entrave, auquel cas il est ou normal ou plus ou moins exagéré.

Le même phénomène se produit quand on examine le réflexe dans la

position assise, les jambes pendantes. Généralement le malade, au lieu de laisser sa jambe dans la position naturelle commandée par les lois de la pesanteur, la porte en avant. Sur l'observation du médecin, il cherche à corriger la position et porte vivement sa jambe en arrière. Dans les deux cas, la contraction musculaire inopportune contrecarre le libre jeu du réflexe.

Il est, du reste, assez rare que, même chez l'individu sain, la recherche du réflexe rotulien puisse se faire sans intervention active du sujet. Très souvent cette intervention se traduit par une contraction inopportune des muscles de la jambe ; seulement, et c'est ici qu'apparaît la différence d'avec certains nerveux, l'individu sain parvient plus ou moins rapidement à supprimer cette contraction musculaire, tandis que le nerveux n'y parvient pas et l'augmente au contraire par ses efforts. Le procédé de Jendrassik lui-même échoue dans ces cas-là quand il ne contribue pas à pousser à l'extrême l'état de contraction musculaire.

Après avoir esquissé en quelques traits le tableau de l'anomalie en question, voyons, pour en dégager sa signification, chez quels types de nerveux elle se rencontre.

Je l'ai notée chez dix malades atteints de neurasthénie, d'hystérie ou du mélange de ces deux névroses, ainsi que chez des malades présentant des troubles vésaniques plus ou moins accusés. Je ferai de ces cas une analyse rapide, insistant particulièrement sur les caractères psychiques qu'ils présentent. C'est, à mon avis, le meilleur moyen d'arriver à une explication rationnelle du phénomène décrit plus haut.

Observation I. — M. F..., 57 ans, marié, employé dans une administration de l'Etat. Pas d'hérédité particulière. Nature impressionnable et émotive. Occupations absorbantes pendant de longues années. Il y a un an, syncope, suivie de chute dans l'escalier. Fracture de l'olécrane ; quatre mois de traitement. Apparition de vagues malaises avec ébauches de syncopes. Traité comme aortique par l'iodure de potassium. Augmentation des troubles nerveux : insomnies, lourdeurs de tête, puis, il y a deux mois, troubles moteurs dans les jambes, du type *astasie-abasie*. Extrême difficulté à garder l'équilibre dans la station debout, au milieu d'un espace vide.

Angoisses et vertiges quand le malade essaye de marcher seul, sans appui dans la chambre, tandis qu'il le fait sans difficulté quand il a des meubles à portée de la main.

Etat de nutrition défectueux. Rien aux organes, à part un léger souffle systolique à tous les orifices.

Réflexes cutanés exagérés. A l'examen du *réflexe rotulien*, le malade n'arrive pas à relâcher ses muscles. La contraction musculaire augmente quand je le prie d'abandonner sa jambe à elle-même. J'essaye le procédé de Jendrassik, mais l'effort musculaire exécuté par les mains, au lieu de détourner l'attention du sujet de ce qui se passe du côté de ses jambes, provoque immédiatement dans tous les muscles des extrémités des mouvements associés intenses. Les jambes entrent dans un état voisin de la contracture, tandis que la physionomie du malade dénote une grande surexcitation. Je suis obligé de

suspendre l'examen, et ce n'est que plus tard, une fois le malade tranquillisé que, tout en causant d'un sujet étranger à son état, interrogeant presque machinalement le réflexe, j'obtiens le relâchement musculaire, qui me fait constater son exagération des deux côtés.

Pour expliquer ce phénomène, il n'est pas nécessaire, à mon avis, d'admettre une altération organique de la moelle, à laquelle certains signes d'artériosclérose pourraient tout d'abord faire songer. L'état psychique seul nous donne une explication suffisante. En effet, nous avons affaire à un homme qui a toujours été un sensible, un émotif. Dans ce terrain prédisposé, un évènement fortuit, tel qu'une syncope, devait facilement faire naître les désordres nerveux de l'ordre qui nous occupe. M. F... a été vivement affecté par sa chute. Il s'est cru atteint d'une grave maladie organique de la moelle, et il a été, il faut l'avouer, entretenu dans cette idée par les médecins qui l'ont soigné au début. Quand les premiers troubles moteurs sont apparus, le spectre de l'ataxie a aussitôt flotté devant ses yeux. Dès lors son attention s'est minutieusement portée sur ses jambes; il a enregistré soigneusement les troubles dont elles étaient le siége. La crainte a imprimé à ses représentations mentales une stabilité voisine de l'obsession.

L'attitude du malade reflète, du reste, son état psychique. Il a l'air triste, préoccupé. Dans le cours de la conversation, il s'apitoye sur son sort, revient avec complaisance sur les symptômes maintes fois décrits, les analysant, les commentant, demandant des éclaircissements qu'il accueille avec scepticisme. Pendant l'examen des jambes, il est visiblement anxieux, cherchant à surprendre dans la physionomie du médecin quelque indice révélateur de son état. Il lui est impossible à ce moment d'abandonner ses jambes à elles-mêmes. Tout ce qui s'y passe occupe, dans le champ de sa conscience, une place trop considérable pour qu'il puisse en faire abstraction. Dès lors, il est bien explicable que de toute activité psychique maladive, il ne peut découler qu'une entrave au libre jeu du réflexe.

L'histoire ultérieure du malade est la preuve qu'il s'agissait bien chez lui de troubles fonctionnels : en effet, petit à petit la confiance est revenue, la disposition d'esprit s'est heureusement modifiée. M. F... a quitté la clinique marchant seul, sans difficulté, un peu craintif encore, agoraphobe et n'ayant pas encore abandonné ses jambes à un fonctionnement tout à fait débarrassé d'une tutelle mentale inopportune.

Observation II. — M. L..., 28 ans, artiste-peintre. Neurasthénie à forme hypochondriaque. Syphilophobie. Fatigabilité excessive. Rachialgies. Le malade est avant tout préoccupé de son état de santé physique. Il dépense la plus grande partie de son activité mentale à étudier les phénomènes dont son corps peut être le siège. Toute sensation, toute modification, si insignifiante qu'elle soit de son état corporel, est pour lui prétexte à remonter à des causes éloignées et à tirer des conclusions pessimistes. Parce qu'un jour il s'est découvert un ganglion sous-maxillaire engorgé, il se demande s'il n'y aurait pas là une manifestation syphilitique provenant d'une infection ancienne méconnue par lui. Un autre jour, il croit avoir des ulcérations à la langue. Parce que sa mère est morte du cœur, il s'inquiète de son pouls qu'il trouve trop lent; il s'observe dans la glace, constate qu'il est trop pâle à son lever et met cela sur le compte d'un spasme vasculaire qui doit être nuisible au cœur.

L'examen du malade, à côté d'un résultat négatif pour ce qui concerne les organes, révèle, à propos de la recherche du réflexe rotulien, le relâchement insuffisant de la musculature. Ici aussi, le réflexe gêné par une intervention psychique inopportune de la part du malade est trouvé exagéré, une fois la résolution musculaire obtenue par dérivation de l'attention.

Observation III. — M. N..., 18 ans, apprenti de commerce; alcoolisme chez le père. Depuis quatre ans, états périodiques de dépression morale survenant tous les mois pendant dix à douze jours. Caractère instable, emporté, brouillon. N'a jamais pu rester longtemps chez le même patron. Constitution physique vigoureuse. Réflexes cutanés vifs. *Le réflexe rotulien* est très prononcé des deux côtés, mais le malade ne parvient pas à opérer le relâchement complet de la musculature de la jambe. Après cinq semaines d'isolement au lit, pendant lesquelles son état mental n'a rien présenté d'anormal, le malade devient tout à coup agité, exubérant, incohérent : un accès de manie bien caractérisé nécessite son transport dans un asile d'aliénés.

Ici, le relâchement défectueux de la musculature des jambes, constaté à une époque où rien ne pouvait faire prévoir l'éclosion d'un état maniaque, était, pour ainsi dire, le seul indice d'un état psychique anormal. Le déséquilibre mental, tel qu'il ressort de l'anamnèse, latent pendant les cinq semaines d'observation et affirmé ensuite par l'accès de manie aiguë, trouve son expression dans cette contraction musculaire active, inopportune, à l'occasion de l'examen du réflexe rotulien.

Observation IV. — M. L..., 25 ans, licencié en droit. Grand neurasthénique, nature sensible et impressionnable. Craintif, timide, scrupuleux, minutieux. Crises de rire paradoxal. Affecté de cette phobie particulière de ne pouvoir uriner en présence de quelqu'un et désignée avec plus ou moins de raison sous le nom de bégayement urinaire. Gêne très grande en société. Impossibilité de parler en public. Troubles dyspeptiques. Constipation. Névralgies testiculaires. Etat de nutrition défavorable. Musculature peu développée.

Réflexe rotulien : le malade ne parvient pas, malgré toute la bonne volonté qu'il y met, à opérer le relâchement musculaire complet. Tous ses efforts ont pour seul résultat d'augmenter la raideur de la jambe.

M. L... est évidemment décontenancé par cet acte, insignifiant en soi, de l'examen du réflexe; il s'imagine devoir y jouer un rôle actif, et sa bonne volonté se traduit par des contractions musculaires inopportunes. Le même état d'intimidation est également à la base du trouble de la miction cité plus haut. Là aussi, sous la même influence émotive, même dépense d'effort volontaire pour aboutir au même résultat négatif.

Observation V. — M. J..., 27 ans, horloger; dyspepsie nerveuse, amaigrissement prononcé. Douleurs lombaires. Céphalalgies. Grande irritabilité. Nature très vive, très prompte. Mouvements saccadés, anguleux. Pour ce qui concerne l'examen du *réflexe rotulien*, l'histoire du malade porte : réflexe assez vif des deux côtés, mais l'amplitude de l'excursion de la jambe est restreinte par le fait d'un relâchement insuffisant des muscles. Tous les efforts tentés par le malade pour placer sa jambe dans l'état d'inertie augmentent, au contraire, la raideur.

Observation VI. — M. D..., 34 ans, négociant. Neurasthénie avec agoraphobie. Vertiges. Nosophobie. Découragement. Troubles dyspeptiques.

Homme intelligent, d'une imagination vive. Disposition d'esprit très mobile. Caractère superficiel, égoïste, pusillanime, M. D... est avant tout désireux de jouir de la vie, aussi s'inquiète-t-il beaucoup de sa santé. Il manque de pondération dans ses jugements, obéissant presque toujours à la première impulsion. Il est très préoccupé de l'examen de son réflexe rotulien. Souffrant de vertiges, avec un sentiment de dérobement des jambes, son attention est portée naturellement sur les phénomènes dont elles sont le siège. Il a cherché à s'instruire lui-même sur son état; il a lu des traités de médecine, des réclames de guérisseurs, des annonces de remèdes secrets, il a comparé son état avec celui de personnes présentant des symptômes analogues aux siens. Il est hanté par les mots d'ataxie, de paralysie générale et, connaissant l'importance des renseignements fournis au médecin par l'examen du réflexe rotulien, il ne parvient pas à supprimer l'émotion que cet examen lui cause et l'effort musculaire consécutif dans le membre en cause.

Observation VII. — Mme B..., 21 ans, femme d'agriculteur. Dès l'enfance, nature soucieuse, peu communicative, portée à s'exagérer ses devoirs. Mariée depuis quatre ans, mère de deux enfants, elle présente depuis quelques mois un état psychique voisin de l'aboulie, caractérisé par un sentiment d'impuissance à l'égard de sa tâche quotidienne de ménagère. L'idée seule d'un travail à accomplir suffit pour paralyser sa volonté, et quand, par un grand effort sur elle-même, elle est arrivée à exécuter quelque chose, elle est prise de doutes sur la manière dont elle a exécuté cette chose. Le découragement l'envahit; son seul désir est alors de rester dans l'inaction la plus complète.

Chez cette malade également, l'intervention de la volonté à l'occasion de l'examen du réflexe rotulien est très marquée. Pour Mme B..., les actes les plus simples sont accompagnés d'une idée de difficulté. Elle s'exagère le rôle qu'elle doit jouer dans l'examen en question; elle se croit en présence d'un de ces actes qui, dans la vie ordinaire, lui coûtent un si grand effort. Son jugement faussé ne lui permet pas d'interprêter cet acte à sa juste valeur, et, partant de cette interprêtation erronée, elle entretient dans la musculature de sa jambe des contractions superflues.

Observation VIII. — M. de C..., 28 ans, licencié en droit. Hérédité névropathique. Alcoolisme. Depuis un an dépression morale, irritabilité, diminution des facultés de jugement et de détermination. M. de C... est arrêté dans ses études et cherche à se guérir en se livrant exclusivement aux exercices physiques. Après une amélioration passagère, effondrement rapide de l'état physique. Amaigrissement, affaiblissement général. Esprit inquiet, agité, obsédé par l'idée que les exercices physiques sont indispensables au fonctionnement normal de ses organes, en particulier de son estomac. Insomnie. Au bout de quelques jours, le malade se montre absolument réfractaire à la cure de repos et d'isolement qu'il interrompt à plusieurs reprises par des sorties ayant le caractère de fugues ambulatoires.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée. Réflexes cutanés vifs. ***Réflexe rotulien*** exagéré. Le malade ne parvient pas à placer sa jambe dans l'état de flaccidité nécessaire à l'examen. Il se donne beaucoup de peine pour y arriver, disant : « C'est très difficile ! » Par ses efforts il n'arrive qu'à raidir sa jambe comme une barre de fer.

Observation IX. — Mlle d'E..., 24 ans. Présente depuis deux ans, sans

cause appréciable, une dissolution lente et progressive des facultés intellectuelles rendant probable le diagnostic de démence précoce. Torpeur mentale, perte de la mémoire, coordination très défectueuse des idées, se manifestant par une grande confusion dans la conversation, une conception enfantine des choses. De toute sa culture intellectuelle M[lle] d'E... n'a conservé que des lambeaux épars. Sa conversation reflète encore les idées de son entourage, ce qui, avec le vernis des conventions mondaines qu'elle a conservé, suffit pour masquer légèrement la tare énorme de son être psychique. La parole est lente, hésitante, l'écriture est celle d'un enfant. La sphère affective est relativement peu touchée. La malade se complaît dans une béatitude à peine troublée par la constatation de sa déchéance intellectuelle. A l'examen du *réflexe rotulien*, la malade est très interloquée. Elle se croit obligée d'intervenir par un effort volontaire bien intentionné, se soulevant à demi pour jeter un coup d'œil sur sa jambe, demandant : « Comment faut-il faire ? C'est très compliqué ! » J'essaye de lui faire comprendre que ce que je veux avant tout, c'est l'absence de toute intervention de sa part. Peine perdue ; la contraction musculaire augmente à chaque tentative.

Observation X. — M. L..., 24 ans, licencié en langues orientales. Hérédité névropathique. A vécu jusqu'à présent sans but déterminé, en fils de famille. Intelligent, il a éparpillé ses efforts intellectuels dans différentes directions. A toujours été très sensible, très impressionnable. Depuis quelques mois, troubles neurasthéniques : fatigabilité très rapide, physique et intellectuelle. Troubles dyspeptiques. Vertiges. Sentiment de vide dans la tête. M. L... est avant tout un compliqué assez infatué de lui-même. Il se prend très au sérieux et juge tout ce qui se passe chez lui d'une importance capitale. Il décrit avec complaisance, avec une recherche minutieuse les troubles très ordinaires de sa neurasthénie. Dès lors, il est très compréhensible que cette activité psychique compliquée se manifeste à l'occasion de l'examen du réflexe rotulien. Cet acte éveille dans son esprit des représentations nombreuses qui se traduisent par une suite d'efforts musculaires absolument contraires au but désiré. Le malade ne peut s'adapter à une situation qui exige de sa part une indifférence complète à l'égard d'un phénomène se passant dans sa très importante personne.

Ainsi, chez tous les malades cités plus haut, le fait caractéristique consiste dans l'impossibilité de rester passifs à l'égard de la manœuvre qu'exige la recherche du réflexe rotulien, dans l'intervention de la volonté dans un acte où elle devrait être absente. Le trouble en question est donc moins une anomalie motrice se manifestant aux extrémités inférieures à l'occasion de l'examen de ce réflexe.

L'explication de ce phénomène me paraît découler tout naturellement des particularités psychiques des malades chez lesquelles je l'ai observé. En dernière analyse, l'intervention inopportune de la volonté résulte d'une erreur de jugement de la part du sujet à l'égard du rôle qu'il a à jouer dans l'examen du réflexe rotulien. Que cette erreur de jugement soit la conséquence d'un état émotif pathologique (timidité, crainte) comme dans la plupart des cas, ou de troubles psychiques d'ordre vésa-

nique (observ. 3 et 9), le résultat est toujours le même et se traduit par la contraction musculaire opposée au but désiré.

Un état émotif peut produire, du reste, dans d'autres occasions encore, des phénomènes moteurs du même ordre. Je mentionnerai entre autres, ce qui se produit presque régulièrement quand on procède chez une malade à l'auscultation de la poitrine découverte. La malade mue par un sentiment très naturel de pudeur et de gêne y porte aussitôt ses mains, mais, voyant l'obstacle apporté par là à l'examen, si elle possède assez d'empire sur elle-même, elle renoncera à son mouvement de défense, tandis qu'une malade très émotive n'y parviendra pas. De même, lors de l'auscultation d un nerveux, il arrive souvent que, sur la prière de respirer profondément pour faciliter l'examen, le malade, après une première inspiration, contracte ses muscles inspirateurs pour opérer ensuite une expiration saccadée et ne répondre aux prières du médecin qu'en persistant dans un rythme respiratoire spasmodique absolument impropre à un examen sérieux.

La crainte de la douleur produit, chez le patient assis dans le fauteuil du dentiste, des contractions de la mâchoire qui tendent à fermer la bouche alors qu'elle devrait être largement ouverte, ou bien la même crainte fait porter au patient ses mains à sa bouche, gênant ainsi considérablement l'opérateur.

Dans le même ordre de faits rentre également la difficulté qu'ont certains nerveux à tenir les yeux fermés ou à s'abstenir de mouvements intempestifs pendant un examen médical, par exemple.

Le phénomène constaté à l'occasion de l'examen du réflexe rotulien me semble avoir, avec certains troubles moteurs mentionnés dans la symptomatologie de quelques maladies nerveuses et mentales, une analogie évidente. J'ai en vue, en première ligne, la maladie de Thomsen dont les troubles moteurs ont été dernièrement l'objet d'une étude très intéressante de *Lundborg* (1).

Cet auteur fait ressortir l'importance de l'élément psychique dans la production de ces troubles, s'appuyant en cela sur l'opinion de Thomsen lui-même qui n'était pas éloigné de considérer cette maladie comme une psychose. La description que Thomsen fait des troubles moteurs étudiés sur lui-même est assez caractéristique pour qu'après Lundborg, je la cite textuellement : « La liberté de mouvement est paralysée par la seule représentation de ce mouvement, par la pensée la plus fugitive s'y rattachant, tandis que l'absence ou la dérivation d'une sollicitation active de la pensée, une disposition d'esprit gaie, mais sans émotion, rendent à la volonté sa liberté d'action. Dans le premier cas, il y aurait impossibilité absolue, quand bien même tous les trésors du monde

(1) Ueber die Beziehungen der Myotonia familiaris zur Myotonia congenita. (*Deutsche Zeitsch. für Nervenheilkunde 1902*, Bd XXII). et Beitrag zur Klinischen Analyse des Negativismus bei Geisteskranken, (*Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, Sept. 1902.)

seraient en jeu, d'exécuter un mouvement voulu d'une manière voulue, même si ce mouvement consistait simplement à saisir une carafe, à table, et à s'en verser un verre d'eau.

Si, toutefois, cet acte doit être exécuté dans ces conditions, il faut procéder par une voie détournée et faire appel à des combinaisons musculaires particulières appropriées à chaque cas spécial par l'expérience ».

Lundborg assimile ces troubles aux troubles moteurs qu'on rencontre dans la *catatonie* sous la dénomination de négativisme. Il les considère comme un *négativisme rudimentaire*, et pour bien marquer leur origine psychique, leur applique le terme de réaction *psycho-tonique*. Le négativisme, interprété à la lumière de ces observations, consisterait, d'après Lundborg, en une incapacité d'origine psychique pour le malade d'exécuter un mouvement voulu par lui-même ou commandé par une autre personne.

A ce sujet, il est de quelque intérêt de consulter les opinions émises par différents auteurs sur l'origine de ces troubles moteurs, caractérisés par une tonicité musculaire exagérée (catalepsie, flexibilitas cerea, négativisme), qu'on rencontre dans certains psychoses.

J'emprunte, en particulier, au travail très complet de Erich Arnd (1), Ueber die Geschichte der Katatonie, un aperçu de ces différentes opinions : D'après Svetlin (1878), l'origine de la catalepsie résiderait dans une plus grande stabilité des molécules cérébrales, ayant pour conséquence une diminution de la sensibilité et de l'excitation volontaire.

Rieger (1882) voit dans la « flexibilitas cerea » une conséquence de l'innervation simultanée des muscles antagonistes.

Roller (1884) attribue les mouvements paradoxaux, le négativisme, à une innervation exagérée des antagonistes, produite par des processus sous-corticaux indépendants de la conscience. Au contraire, Freusberg (1886), voit dans l'altération psychique le facteur principal, de telle façon que l'excitation, partant de l'écorce cérébrale, s'irradie jusque dans les couches cérébrales profondes. Les troubles moteurs ne seraient que l'expression symptomatique de la *tension psychique*.

Sommer (1894) attribue également à la catalepsie une origine psychique par concentration de la conscience sur l'innervation de la musculature.

Lehmann (1898) est partisan de l'origine purement automatique des anomalies motrices. Le mécanisme des mouvements observés dans la catatonie a une activité indépendante de la conscience. Son fonctionnement sera d'autant plus favorisé que les représentations motrices et les fonctions régulatrices partant de l'écorce seront diminuées (Excitation sous-corticale coïncidant avec une faiblesse corticale.)

Kraepelin fait remarquer, à propos du négativisme des catatoniques,

(1) *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, Februar 1902.

que, chez ces derniers, la représentation mentale d'un mouvement est suivie d'une activité musculaire absolument opposée au but désiré. Le trouble moteur n'est pas inconscient, mais involontaire.

Je crois avoir suffisamment prouvé que les troubles moteurs observés au cours de l'examen du réflexe rotulien chez les nerveux sont d'un ordre tout psychique. La parenté de ces troubles avec ceux qui constituent le négativisme des catatoniques me semble évidente, et ce fait apporte un appui à la thèse du Lundborg, de l'origine psychique de ce même négativisme.

L'analyse des cas cités plus haut nous fait rencontrer le trouble en question aussi bien chez des malades atteints de simple névrose que chez des malades atteints de psychose proprement dite, comme les cas III et IX, auxquels je pourrais ajouter un cas de catatonie typique chez une jeune fille, où le phénomène est également très accusé.

Ainsi, des affections classées différemment possèdent un signe commun, et ce fait me semble de nature à établir un lien entre ces divers états. Qu'il s'agisse de nervosisme simple ou de psychose pure, c'est toujours un état psychique qui est en cause, ayant à sa base, dans le premier cas, un trouble moins prononcé que dans le second. Le trouble moteur peut se produire aussi bien chez le nerveux émotif, impressionné, décontenancé par un examen dont il s'exagère la portée, que chez le catatonique ou le dément dont la mentalité a déjà subi une atteinte plus profonde et irrémédiable.

Le même phénomène présente également des liens de parenté étroits, me semble-t-il, avec les états cataleptoïdes observés chez les sujets soumis à la suggestion. Ici encore, la tonicité musculaire exagérée à une origine psychique. Elle est, pour ainsi dire, l'expression somatique de l'état psychique particulier dans lequel se trouve le sujet, état de « Befangenheit » au sens littéral du mot qui n'a pas d'équivalent dans notre langue, état d'intimidation qui fait que le sujet n'est plus maître de s'opposer à la suggestion exercée par un tiers.

La contraction hystérique peut être considérée comme le dernier terme de cette progression d'états de contraction musculaire anormale, pour autant, du moins, qu'ils se rapportent à des états morbides fonctionnels. Ici encore, des représentations mentales erronées, dans l'influence d'une grande antosuggestibilité, sont à la base de ce trouble moteur.

Pour en revenir au phénomène qui fait le sujet de cette étude, je tiens à faire ressortir l'importance très réelle de ce signe pour le diagnostic des affections nerveuses. Sa présence décèle à coup sûr, chez un malade, une grande facilité à se laisser intimider, interloquer par une influence étrangère, ce qui jette immédiatement un jour particulier sur sa personnalité mentale et permet de le classer parmi les sujets doués d'une susceptibilité nerveuse trop développée. Ce signe sert souvent à dépister un état nerveux peu apparent; il est dans bien des cas comme une pierre de

touche de la mentalité du malade, d'autant plus, qu'à part cela, il se peut que rien dans sa tenue et sa conversation ne soit de nature à révéler au médecin qui le voit, pour la première fois, une émotivité exagérée.

En terminant, je voudrais attirer l'attention des médecins sur l'importance qu'il y a à prendre en considération dans l'examen du réflexe rotulien, non seulement le degré d'intensité de ce dernier, mais encore certains phénomènes à côté, d'ordre purement psychique. C'est ainsi que le professeur Dubois me signale le phénomène suivant qu'il a observé également à l'occasion de l'examen du réflexe rotulien : après avoir percuté plusieurs fois de suite le tendon, il a vu la contraction musculaire et l'excursion de la jambe consécutive se produire sans nouveau choc ou après un choc tout à fait insuffisant, ce qui est la preuve d'une suggestibilité exagérée, d'une facilité trop grande des représentations mentales à se transformer en actes correspondants.

On a également signalé le fait que l'examen du réflexe rotulien provoque chez certains nerveux des sensations désagréables, indéfinissables et jusqu'à des états affectifs pénibles (angoisse, crainte). Dans les cas cités par Szuman (1), il s'agissait de sujets hystériques et neurasthéniques présentant une grande autosuggestibilité.

Il y a, pour ainsi dire, une psychologie du réflexe rotulien qui, pour un médecin observateur, peut être très riche en enseignements. On peut dire avec une certaine vraisemblance, en modifiant le proverbe connu : « Montre-moi ton réflexe, je te dirai qui tu es. »

Asymétrie dolorifique

par

J. IOTEYKO et M. STEFANOWSKA

Docteur en médecine — Privat-docent à l'Université de Genève

—

(Travail du laboratoire psychologique Kasimir de l'Université de Bruxelles)

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 28 mars 1903

On sait qu'il existe une asymétrie qui s'étend à presque tous les organes des sens. Le côté droit, chez le droitier, est favorisé non seulement au point de vue de la force musculaire, mais aussi au point de vue de la sensibilité générale et spéciale (sens du toucher, sens musculaire, audition, vision). Chez le gaucher, c'est le côté gauche qui

(1) ST. SZUMAN. Ueber die Anomalien der Reflexe (insbesondere des Patellarreflexes) und die sie begleitenden Sensationen (Unlustgefühle und Affecte) in Fällen von Neurosen. (*Arch. für Psychiatrie*, Bd. 36, 1902.)

l'emporte en force et en finesse. Il résulte des recherches de Van Biervliet, de Gand, que le rapport entre la sensibilité des deux côtés est un chiffre constant : si l'on représente par 10 la sensibilité du côté le plus développé, il faut exprimer par 9 la sensibilité du côté opposé. Comme les voies sensitives des sens étudiés par Van Biervliet éprouvent une décussation plus ou moins complète, il en résulte que, chez le droitier, le cerveau gauche étant plus développé, commande à des organes plus forts, et tous les organes en rapport avec cet hémisphère bénéficient de cette supériorité physiologique. Chez le gaucher, le cerveau droit, étant plus développé, tient sous sa dépendance la partie gauche du corps.

Nous avons voulu nous rendre compte si cette asymétrie, si bien étudiée pour les divers organes sensoriels, s'étendait aussi au *sens de la douleur*.

Nous savons aujourd'hui, d'une façon certaine, que la surface cutanée est l'organe de quatre sens distincts : 1° Tact et pression, 2° chaud, 3° froid. 4° douleur. C'est à Goldscheider qu'on doit la détermination exacte des trois premiers sens cutanés. En perfectionnant les anciennes expériences de Magnus Blix, qui, en excitant pour la première fois la peau avec un excitant punctiforme, s'aperçut que la sensation manque à certaines places, tandis qu'elle ne se produit que sur des points déterminés, Goldscheider compara la peau à une vaste mosaïque, parsemée de points, dont les uns ne sont affectés qu'aux sensations de pression (points de pression, *Drückpunkte)*, les autres aux sensations de chaud, les troisièmes aux sensations de froid et, enfin, il existe des points spécialement affectés à la douleur (points de douleur, *Schmerzpunkte)*. Toutefois Goldscheider n'a pas poussé ses investigations assez loin pour admettre des nerfs spéciaux pour la douleur. En vertu de la loi de l'énergie spécifique, chacun de ces points ne peut fournir que la sensation qui lui est propre. Ainsi, les points de température sont complètement insensibles à la pression et à la douleur ; ils peuvent être percés par une aiguille sans faire éprouver de sensation douloureuse ; ils sont insensibles même à la douleur thermique. La douleur n'est ressentie que par les points de la douleur.

La détermination exacte des points de douleur est due aux recherches de Max von Frey, qui, dans une série de monographies, a définitivement élucidé la question si controversée des nerfs dolorifiques.

Pour mener à bien cette étude, il faut que l'excitant soit punctiforme, circonscrit dans son application. Les excitateurs de von Frey sont constitués par des cheveux, des poils, des fils de coton, de différentes épaisseurs. La valeur de chaque excitateur reste constante ; en effet, si le cheveu est appliqué perpendiculairement à la peau (le cheveu est fixé à l'extrémité d'une tige), il exerce une pression qui ne peut dépasser certaines limites; une augmentation de pression fait courber le cheveu. La valeur de la pression exercée par chaque cheveu est déterminée au moyen de la balance (on exerce l'action du cheveu sur un plateau et on lui oppose des

poids sur l'autre plateau). La pression doit être rapportée à l'unité de surface, car la sensation provoquée est due à la déformation imprimée à la peau et aux extrémités nerveuses qu'elle contient.

En appliquant ces excitants punctiformes très légèrement sur la peau des différentes régions, von Frey, a confirmé les résultats de Goldscheider, que les points de pression sont des points fixes de la peau. Si l'on touche la peau avec un cheveu exerçant une forte pression, on provoquera la douleur. Mais la douleur n'apparaîtra que lorsqu'on aura touché certains points de la peau, les points de douleur, qui sont des endroits déterminés de la peau et *distincts* des points de pression. Il y a donc localement une séparation complète entre les points de pression et les points de douleur.

Von Frey a examiné aussi à cet égard, la cornée et la conjonctive. La cornée ne possède que des points de douleur. La conjonctive ne ressent que la douleur et le froid.

Ces expériences extrêmement ingénieuses ont permis, en outre, à von Frey de rapporter les quatre sens cutanés à quatre catégories de terminaisons nerveuses sensitives. Les organes correspondant à la pression sont les *corpuscules de Meissner* sur les parties de la peau où il n'y a pas de poils. Quant aux parties de la peau recouvertes de poils, la racine des poils est entourée de tout un réseau de fibres nerveuses. La douleur est ressentie par les *terminaisons nerveuses libres* qui se trouvent situées très superficiellement dans les cellules de l'épiderme. Les sensations de froid sont ressenties par les *corpuscules de Krauze*. Enfin, les *corpuscules de Ruffini* sont affectés aux sensations de chaud. Pour les détails nous renvoyons aux travaux de von Frey, publiés dans les comptes-rendus de l'Académie des sciences de Leipzig (1894, 1895, 1896).

Ces expériences de von Frey montrent donc d'une façon certaine qu'il existe des nerfs spéciaux pour la douleur, d'accord avec la loi de l'énergie spécifique de Jean Müller. Cette démonstration rend inutile la discussion des anciennes preuves fournies par les partisans et les adversaires de la spécificité des nerfs dolorifiques. Toutefois, le trajet de ces nerfs et leurs terminaisons centrales restent encore inconnus jusqu'ici.

Aussi avons nous cru que l'étude bilatérale de la sensibilité dolorifique pourrait peut être jeter quelque clarté sur l'existence d'un centre présumé de la douleur. Si la douleur cutanée est ressentie par les mêmes centres percepteurs que les sensations tactiles, nous devons nous attendre à trouver pour la douleur une asymétrie analogue à celle qu'on observe pour les sensations de tact. Certains auteurs admettent, en effet, que les mêmes centres peuvent donner, tantôt la perception qui leur est propre, tantôt la sensation douloureuse, suivant la force de l'excitant.

Passons maintenant à l'exposé de nos expériences.

Nos mensurations ont été faites au moyen de l'*algésimètre de Chéron*, qui indique en dixièmes de millimètres l'enfoncement, dans la peau,

d'une pointe métallique, nécessaire pour provoquer la douleur. La pointe est enfermée dans un tube-gaine et mue par un piston recouvert d'un cylindre divisé en grammes; aussitôt que l'on exercera une pression, la gaine portant une fente avec goupille s'élèvera et la pointe pourra s'enfoncer dans la peau. L'enfoncement sera indiqué sur un cadran dont l'aiguille est solidaire de tous les déplacements du tube-gaine. Chaque division du cadran correspond à un 1/10 de millimètre d'enfoncement. En même temps, on lira sur le cylindre la pression qui aura été exercée.

L'expérimentateur applique l'instrument perpendiculairement à la région explorée et exerce une pression jusqu'au moment où le contact ayant passé par la sensation du désagréable, la douleur apparaît nette. Le sujet prononce alors le mot : assez! et l'instrument est enlevé. Le sujet est bien averti qu'il ne s'agit pas d'une mesure de la résistance à la douleur, mais d'un minimum perceptible de douleur. La sincérité de ses sensations est indiquée par la régularité des chiffres obtenus. Nous avons pu constater que l'algésimètre s'est montré un instrument des plus précis. La sensation de douleur n'est certes pas invariable; elle subit quelques modifications journalières et fonctionnelles; mais outre qu'on peut très bien déterminer une topographie de la douleur suivant les régions, on est frappé de l'uniformité des chiffres que présentent certaines personnes sensibles dans une seule et même séance.

Pour étudier la sensibilité à la douleur du côté droit et du côté gauche, nous avons choisi deux régions exactement symétriques situées à la *face antérieure de l'avant-bras*, côté cubital, au-dessus du poignet. Les expériences portaient sur un petit espace de plusieurs millimètres carrés. Chaque expérience comprenait dix piqûres du côté droit et dix piqûres du côté gauche. Nous avons poursuivi ces expériences pendant trois années consécutives sur 52 personnes (pour la plupart étudiants de l'Université de Bruxelles). Nous avons fait en tout environ 400 expériences de chaque côté, soit 8,000 piqûres. Parmi les sujets nous comptions quatorze gauchers. Le résultat général est le suivant : deux personnes se sont montrées presque insensibles à la douleur. Il reste par conséquent cinquante personnes sensibles, dont :

1° Trois personnes plus sensibles à droite; mais en réalité on ne peut l'affirmer en toute certitude que pour une seule personne;

2° Quarante-sept personnes plus sensibles à gauche qu'à droite, aussi bien les droitiers que les gauchers. La sensibilité à la douleur de la région étudiée est représentée par la moyenne de 16.0 pour l'avant-bras droit et par 14.2 pour l'avant-bras gauche, c'est-à-dire qu'il faut un enfoncement de 16.0 dixièmes de millimètres pour éveiller la douleur à droite, et un enfoncement moindre, de 14.2 dixièmes de millimètres pour éveiller la douleur à gauche.

Or, il se trouve que le rapport de 16.0 à 14.2 est environ celui de 10 à 9. *Si l'on représente par 10 la sensibilité à la douleur du côté gauche, le plus sensible, il faut représenter par 9 la sensibilité à la douleur du côté droit, le moins sensible.*

Ce rapport est le même que Van Biervliet trouva pour la sensibilité musculaire, auditive, visuelle et tactile ; mais, tandis que pour toutes ces sensibilités le rapport, chez les gauchers, est renversé, nous n'avons pas ce renversement pour la sensibilité à la douleur. Pour la douleur, les droitiers aussi bien que les gauchers sont plus sensibles à gauche, ce que l'on pourrait exprimer en disant que, pour la douleur, nous sommes tous gauchers.

En expérimentant sur quelques autres régions (pulpe des doigts, dos de la main, tempe), nous avons aussi trouvé une sensibilité à la douleur plus grande à gauche. Il existe encore une autre raison qui permet d'affirmer que la sensibilité à la douleur est bien plus accentuée à gauche qu'à droite, c'est la *qualité* de la douleur. Ainsi, pour une région plus sensible qu'une autre, non seulement le seuil paraît beaucoup plus douloureux,mais l'aiguille paraît plus aiguë.Il est rare que le sujet interrogé sur le point de savoir de quel côté la douleur lui a paru la plus vive, ne réponde que c'est du côté gauche.

Cette série de recherches démontre, que les centres de la douleur ne sont pas les mêmes que les centres percepteurs des sensations tactiles. Et nous ne sommes pas éloignés de supposer qu'il existe un centre spécial pour la douleur. Mais comme il est possible de pousser encore plus loin l'expérimentation à cet égard, nous préférons nous abstenir de toute généralisation hâtive, en nous réservant de revenir dans une séance ultérieure sur les mêmes questions. Notons encore le fait curieux, bien qu'inexpliqué, que, d'après certains auteurs, l'analgésie unilatérale des hystériques affecte le plus souvent le côté gauche du corps. Si ce fait était rigoureusement démontré, il permettrait d'affirmer que les hystériques sont plus sensibles à la douleur à droite qu'à gauche, alors que les personnes normales sont plus sensibles à gauche qu'à droite. On aurait là un élément de diagnostic.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 28 février. — Présidence de M. le Dr De Buck.

(Suite)

—

Un cas d'hémiplégie cérébrale infantile

(Présentation du malade)

M. BASTIN. (Voir le travail original dans le *Journal de Neurologie*, n° 6, 1902, p. 148.)

Discussion

M. CROCQ. — Dans son intéressant exposé, M. Bastin donne,comme synonymes d'hémiplégie cérébrale infantile, l'encéphalite chronique, polioencépha-

lite chronique, etc. L'évolution du cas prouve, ainsi que M. Bastin l'a du reste démontré, qu'il s'agit d'une lésion primitivement aiguë, dont les reliquats s'atténuent progressivement ; je me demande pourquoi l'orateur parle d'affections chroniques des centres nerveux, alors que tout processus progressif a disparu et que les suites de l'ictus initial se dissipent de plus en plus.

M. BASTIN. — Je cite les synonymes employés par les auteurs pour désigner les cas d'hémiplégie cérébrale infantile, mais il est évident qu'ils ne peuvent pas tous indifféremment être employés pour un cas particulier.

M. DEBRAY. — J'aurais voulu que M. Bastin fit surtout ressortir, dans le cas qu'il vient de nous présenter,l'amyotrophie en gant avec troubles vasculaires, altérations si évidentes chez sa malade.

Il y aurait eu là matière à une intéressante discussion.

Sa patiente, comme il vient de nous l'exposer, après une atrophie marquée de tous les muscles gauches, voit peu à peu ceux-ci récupérer et leurs fonctions et leur volume. Seuls ceux qui constituent le poignet et la main gauche restent faibles et grêles.

Quelle est la pathogénie de cette altération si limitée?

Devons-nous admettre que les fibres du faisceau pyramidal ont récupéré leurs fonctions pour des territoires primitivement atteints, sauf pour le poignet et la main gauche, et, dans ce cas, devons-nous, avec Marinesco, admettre une influence trophique directe des couches corticales sur la périphérie du corps. Ou bien l'altération cérébrale retentit-elle sur les cellules de la corne antérieure de la moelle, celles-ci, plus atrophiées en un point qu'en d'autres, donneraient l'atrophie limitée que nous constatons ici.

Ce cas nous aurait également permis de discuter la théorie métamérique de Brissaud.

M. DE BUCK. — Dans les dénominations diverses prétendûment synonymiques de l'hémiplégie infantile, on a tort de confondre souvent le concept physiologique, symptomatique,et le concept anatomique. En effet, les lésions anatomiques qui peuvent donner lieu à l'hémiplégie infantile sont des plus variables : inflammatoires, vasculaires, porencéphalie. Or, les symptômes ne rendent pas la nature de ces lésions, mais plutôt leur siège; elles sont l'expression de la destruction, de l'irritation des divers systèmes neuroniques, quelle que soit la nature de la lésion destructrice, irritative.

A ce point de vue, je regarde, à l'exemple de M. Debray, comme très intéressante l'atrophie musculaire circonscrite à l'extrémité du membre supérieur que présente la malade de M. Bastin. Ce dernier est porté à en chercher l'explication dans la lésion des centres trophiques, sympathiques, existant au niveau de l'écorce cérébrale. Cette explication m'oblige à revenir encore une fois sur la théorie de l'atrophie musculaire posthémiplégique que j'ai déjà exposée devant la Société en faisant ressortir l'importance des faisceaux moteurs extra-pyramidaux, dont on n'a guère tenu compte jusqu'à ce jour. L'explication de M. Bastin est celle de M. Marinesco, qui admet dans ces cas une atrophie angiomyopathique.

Pour ma part, je crois qu'on peut se passer de cette interprétation et garder le schéma de l'identité de la fonction et de la trophicité, qui est à la base de l'atrophie poliomyélitique. Il suffit, à cet effet, d'admettre que la cellule de la corne antérieure se trouve sous l'influence trophique d'archineu-

rones moteurs.Ceux-ci sont de deux ordres: pyramidaux et extrapyramidaux. Or, dans les lésions pures du faisceau pyramidal (maladie de Little, tabes spasmodique), nous n'observons pas de réaction du côté du muscle, tandis que celle-ci est assez constante dans l'hémiplégie. C'est que, dans cette dernière, il n'y a pas que les archineurones pyramidaux, mais aussi les archineurones extrapyramidaux qui sont atteints. C'est dans l'existence des faisceaux extrapyramidaux et leurs lésions variables dans l'hémiplégie que nous croyons pouvoir trouver l'explication de l'état si variable de la tonicité musculaire (flaccidité, contracture) et de l'atrophie, ainsi que celle des diverses manifestations hyperkinésiques post-hémiplégiques (hémichorée, hémitremblement, hémiclonie).

M. BASTIN. — On voit souvent l'atrophie se localiser principalement vers les extrémités des membres quand il s'agit d'hémiplégie d'ordre cérébral.

M. F. SANO. — Dans les cas d'hémiplégie d'origine cérébrale, la racine des membres est plutôt atrophiée; dans les cas d'origine médullaire, l'atrophie est plus habituellement localisée à l'extrémité du membre. L'atrophie musculaire n'est pas le résultat de l'absence du faisceau pyramidal, elle est toujours directement fonction de l'état des cellules de la corne antérieure (Schaeffer). L'irrigation sanguine de la corne antérieure permet d'expliquer assez bien pourquoi les noyaux de la périphérie, dont l'irrigation est plus précaire, sont plus souvent atteints.

M. DEBRAY. — Les notions anatomiques que vient de nous rappeler M. Sano permettraient d'admettre, si on suppose une atrophie des cellules de la moelle par influence corticale, que les cellules de la partie postéro-latérale de la corne antérieure sont plus directement influencées par les fibres du faisseau pyramidal croisé que par celles qui constituent le faisceau pyramidal direct. Nous savons, en effet,que, dans le fonctionnement du système nerveux, nous faisons toujours économie de temps et d'énergie.

M. LEY. — Je désirerais savoir s'il a été procédé à un examen systématique de l'intelligence de l'enfant. Cet examen me semble avoir une importance considérable au point de vue de l'appréciation de l'étendue des lésions corticales, au point de vue du pronostic, et à celui du traitement éducatif qu'il conviendrait d'instituer chez cette enfant.

M. BASTIN. — L'intelligence, bien qu'un peu arriérée, se développe progressivement dans les différentes directions.

Notes sur un cas de tic

(Présentation de la malade)

M. DE BUCK. (Voir le travail original dans le *Journal de Neurologie*, n° 6, 1903, p. 154.)

Discussion

M. CROCQ. — Les intéressantes observations faites par M. De Buck à propos de ce cas sont conformes à celles qui ont été admises par la majorité des membres du Congrès de Grenoble, où la question des tics a été longuement discutée. Le *tic* est avant tout cortical, il reproduit un mouvement

physiologique, primitivement volontaire, qui devient ensuite automatique et obsédant; le *spasme* n'est jamais cortical, il est bulbaire et résulte fréquemment de lésions organiques.

Ainsi que je vous l'ai dit en vous présentant une malade atteinte de myoclonies diverses, et dont je regrette de ne pas avoir publié l'observation, la distinction clinique entre le tic et le spasme est très difficile et souvent impossible, toutes les myoclonies ayant entre elles des liens de parenté étroits et pouvant se rencontrer sous diverses formes chez un même malade. Quoiqu'il en soit, le tic semble bien se différencier des autres variétés de myoclonies par son origine corticale.

M. DECROLY fait remarquer que le tic, primitivement cortical, devient ensuite sous-cortical.

M. CROCQ. — Cette remarque est parfaitement juste; il en est du tic comme de tous nos mouvements éducatifs, qui sont d'abord corticaux et qui, par l'habitude, deviennent automatiques et s'exécutent dans les centres inférieurs.

Ces centres inférieurs me paraissent être les corps opto-striés, dont l'importance ne peut être niée chez les animaux; enlevez l'écorce cérébrale chez un singe, il perd les mouvements *volontaires*, mais conserve les mouvements *automatiques*; il ne donne plus la main au commandement, mais il court et grimpe comme à l'ordinaire. Les physiologistes admettent généralement que les centres de ces mouvements automatiques sont les corps opto-striés.

Chez l'homme, bien que ces corps aient perdu une partie de leur importance, ils continuent cependant à intervenir activement dans la motricité; à mon avis, ils sont les centres des réflexes tendineux. Et lorsque j'ai osé émettre cette hypothèse, admettant, en me basant sur les données physiologiques, que les corps opto-triés devaient envoyer des fibres centrifuges vers les cellules antérieures de la moelle, certains anatomistes m'ont répondu que c'était là une erreur, que les fibres centrifuges en question n'existaient pas. Il était facile de leur faire observer que, si nos connaissances anatomiques actuelles ne nous permettaient pas de les déceler, l'étude de la physiologie normale, pathologique et expérimentale nous permettaient d'en soupçonner l'existence.

Je suis heureux d'avoir trouvé dans MM. De Buck, Heldenberg, etc., des défenseurs de cette idée; en faisant ressortir le rôle de leur faisceau extrapyramidal, mes collègues ont confirmé l'existence des fibres centrifuges reliant les corps opto-striés aux cellules motrices antérieures.

M. GLORIEUX insiste sur la méthode de traitement des tics imaginée par Pitres; il a obtenu des succès par l'application de ce procédé.

Polynévrite tuberculeuse avec exagération des réflexes tendineux chez le lapin

(Démonstration)

M. DE BUCK. (Voir le travail original dans le *Journal de Neurologie*, n° 6, 1903, p. 143.)

Discussion

M. DECROLY. — Je désirerais savoir où les injections de tuberculine ont été pratiquées.

Je pose cette question parce que j'ai observé, à l'occasion d'injections de toxines (toxine diphtérique, tétanine et botuline surtout) que le lieu d'injection avait une influence très notable sur les phénomènes qui se manifestent; ainsi, l'injection de botuline, faite dans la nuque chez le lapin, provoque, sans qu'il y ait aucune réaction inflammatoire apparente, des troubles paralytiques tels, qu'en peu de jours il y a paralysie complète des muscles de cette région et que l'animal se trouve incapable de prendre sa nourriture et meurt d'inanition.

M. DE BUCK. — Les inoculations de bacille tuberculeux ont été pratiquées par voie intraveineuse (veine médiane de l'oreille).

M. DEBRAY. — Marinesco a très bien démontré que les microbes (streptocoques) infectant le nerf remontent le long de celui-ci et gagnent ainsi, de proche en proche, la moelle épinière.

Il y a lieu de faire de sérieuses réserves, quant à l'existence de l'exagération des réflexes, dans le cours des polynévrites, surtout lorsque l'on voit les altérations médullaires que M. De Buck nous démontre.

Séance du 28 mars 1903. — Présidence de M. Dr De Buck

Election

M. le Dr BASTIN, de Marchienne-au-Pont, auteur de communications diverses, est nommé membre titulaire, sur la proposition de MM. Debray et Crocq.

Un cas d'amyotrophie abarticulaire

(Présentation du malade)

M. BASTIN. — Dans la dernière séance, j'ai eu l'avantage de vous présenter un cas bien net de paralysie du grand dentelé droit. M. Sano ayant fait remarquer que, chez mon malade, il existait une limitation dans les mouvements de l'épaule, ainsi que quelques craquements, conclut à une arthrite concomittante et se demanda s'il n'y avait pas là quelque rapport étroit de cause à effet entre ces phénomènes arthritiques et la paralysie, car il est vrai qu'une arthrite, même traumatique, peut produire, au bout d'un certain temps, l'atrophie des muscles en correspondance avec l'articulation malade. Seulement, dans mon cas, l'omoplate était fortement ailée et avait pris d'emblée cette situation lors de l'accident.

Voici un cas d'arthrite de l'épaule droite également curieux au point de vue de l'amyotrophie qu'elle a entraînée tout doucement dans tous les muscles de la région.

Nous voyons ici une omoplate déviée par suite de l'émaciation des muscles qui s'y attachent. Elle s'écarte aussi du thorax, mais plus légèrement que dans l'épaule ailée, ce qui est dû à l'atrophie du grand dentelé. Mais nous remarquons que les muscles de l'épaule, surtout le sous-épineux, le sus-épineux, le deltoïde et même le biceps brachial sont manifestement plus entrepris encore.

Voilà donc une différence bien tranchée entre la déviation de l'épaule droite due à la paralysie du grand dentelé et celle d'un même scapulum consécutive à l'amaigrissement musculaire abarticulaire.

Discussion

M. SANO. — A la dernière séance, M. Bastin nous a montré un malade atteint de paralysies musculaires de l'épaule et de symptômes d'arthrite concommittants. Actuellement, nous voyons un malade atteint d'arthrite et position vicieuse de l'omoplate que M. Bastin rapproche de l'épaule en aile, tout en faisant remarquer que la difformité n'est pas aussi grande que dans le premier cas. C'est précisément ce que j'ai dit à la dernière séance, le bulletin en fait foi.

M. CROCQ. — Les deux malades présentés par M. Bastin me paraissent constituer les deux types différents sur lesquels la discussion a porté à la dernière séance : l'un est atteint d'atrophie primitive du grand dentelé, survenue par paralysie subite de ce muscle à la suite d'un effort violent; l'autre — celui que nous observons aujourd'hui — présente une atrophie banale, survenue progressiment à la suite d'une arthrite.

M. LIBOTTE. — Nous voyons, dans ce dernier cas, les suites d'une contusion de l'épaule, caractérisées par l'atrophie des pectoraux, du deltoïde, des sus et sous épineux et les déformations consécutives de l'épaule.

Nous voyons l'omoplate légèrement soulevée, un peu ailée mais pas à la façon des atrophies accentuées du grand dentelé.

Dans la précédente réunion, M. Bastin nous fit voir une omoplate plus saillante avec une absence d'atrophie des muscles sus-nommés.

Nous avons crû pouvoir y trouver les raisons qui plaidaient en faveur d'une lésion circonscrite du nerf du grand dentelé. La localisation de la douleur au moment de l'accident, sa soudaineté nous poussaient à la même opinion.

Dans le cas d'aujourd'hui, au contraire, nous pouvons faire valoir les quelques craquements articulaires en faveur d'une arthrite et en conclure que l'atrophie du grand dentelé pourrait tout simplement dériver de l'articulation malade.

Nous connaissons les atrophies abarticulaires et les concevons aisément depuis les expériences de Raymond de la Salpétrière.

Nous sommes tous d'accord pour admettre que tous les muscles de l'épaule subissent ici le contrecoup du traumatisme et particulièrement de l'arthrite scapulo-humérale. Dans le cas de la séance antérieure, quelques craquements articulaires ont été perçus, devons-nous croire pour cela à une arthrite ?

A la suite d'une immobilité articulaire un peu soutenue ne sentons-nous point des craquements ?

A mes yeux le tableau que présente ce dernier malade de M. Bastin, me démontre clairement que la première atrophie du grand dentelé tenait à une lésion circonscrite du nerf de ce muscle, et que, dans le second cas, l'atrophie de tous les muscles de l'épaule tient plutôt à une lésion de l'articulation.

Le grand dentelé participe ici à l'atrophie générale des muscles voisins en raison directe de la diminution de leurs fonctions. Les fonctions du grand dentelé sont en partie liées à celles de ces muscles et l'on conçoit les rapports pathologiques tant anatomiques que physiologiques qui peuvent naître des altérations de ces derniers.

M. GLORIEUX. — Personne de vous n'oserait soutenir que le malade, que vient de nous montrer le Dr Bastin, présente une *épaule ailée*. A mon avis, il n'y a épaule ailée que quand il y a paralysie manifeste du grand dentelé. Bien des ouvriers ont une épaule plus ou moins anormale, une omoplate plus ou moins saillante, mais dans ces cas on ne peut parler d'épaule ailée. Le cas actuel est un beau cas d'atrophie de l'épaule, de cause abarticulaire, c'est d'ailleurs comme tel que nous le présente le confrère.

M. DECROLY. — L'apparence de l'omoplate du malade est-elle suffisamment nette pour pouvoir parler d'état ailé ? et surtout pour en induire qu'il y a paralysie du grand dentelé ? J'ai été frappé, en examinant des épaules d'enfants notamment, de la saillie faite parfois par les omoplates, saillie telle, dans certains cas, que l'idée d'une paralysie du grand dentelé se présentait à l'esprit ; seulement il était facile de se convaincre par un examen plus complet que c'était là une illusion et qu'aucun autre signe ne permettait de confirmer ce diagnostic.

M. BASTIN. — J'ai voulu mettre en parallèle ces deux cas, afin de rendre compte de la distance qui existe entre la déviation de l'omoplate dans la paralysie du grand dentelé et celle qui dérive de l'amyotrophie postarthritique des muscles de l'épaule. Dans la première circonstance, l'aile déployée d'emblée s'est un peu reformée par la suite ; tandis que dans le second cas, l'omoplate, si on peut dire qu'elle est un peu ailée, s'écarte progressivement depuis l'accident. La marche est donc absolument inverse. Et je pense également, comme M. Sano, que dans les suites d'arthrite, la déviation n'est jamais aussi considérable qu'après une paralysie du nerf grand dentelé.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

Hypnotisme, suggestion, psychothérapie avec considérations nouvelles sur l'hystérie, par le prof. BERNHEIM. (2me édition. Paris, 1903. Un vol. in-8° de 700 pages. Octave Doin, éditeur.)

Il était temps que le prof. Bernheim nous donne une édition nouvelle de son remarquable ouvrage, devenu classique, sur l'hypnotisme et la suggestion.

Depuis 1890, époque à laquelle parut le volume si retentissant du maître, la question a, en effet, subi une évolution notable, provoquée par les élèves mêmes de l'école de Nancy. La lutte existait alors dans toute sa vivacité entre les partisans de Charcot et ceux de Bernheim ; aujourd'hui, tout le monde s'est mis à peu près d'accord et, sauf de rares exceptions, ceux mêmes qui avaient été éblouis par les expériences de la Salpêtrière se sont rangés du côté des théories plus positives de l'école de Nancy.

Le volume qui vient de paraître contient de nombreuses additions :

Au titre *Hypnotisme, Suggestion, Psychothérapie*, l'auteur a ajouté *avec considérations nouvelles sur l'Hystérie*. Les études spéciales qu'il a consacrées à cette question justifient ce supplément ; il montre comment, à la lumière de sa doctrine, la conception des phénomènes hystériques s'éclaire d'un jour nouveau, singulièrement modifié.

Il consacre quelques nouveaux développements à *l'Hypnotisme et la Suggestion au point de vue médico-légal*, question sur laquelle il a été appelé à faire un rapport au Congrès international de Moscou.

Il termine le recueil de ses observations par une étude sur *l'entraînement suggestif actif ou dynamogénie psychique*, qui est comme la conclusion dernière de ses recherches thérapeutiques.

Le lecteur qui lira ce livre attentivement verra comment la doctrine de l'hypnotisme et la suggestion, telle que le prof. Bernheim l'avait reçue du Dr Liebeault en 1883, a été rapidement confirmée, progressivement mûrie, amplifiée et en même temps simplifiée dans son esprit par vingt années d'observations.

Tous les neurologistes voudront posséder cet ouvrage, qui constitue le couronnement de l'œuvre si remarquable du prof. Bernheim. CROCQ.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Sur un cas de tumeur du canal rachidien (Segment dorsal)

par le Prof. F. RAYMOND

—

(Leçon faite à la Salpêtrière)

Messieurs, je me propose de consacrer cette leçon à l'étude d'un cas de tumeur du canal rachidien. Ce sera pour moi l'occasion de vous familiariser avec la symptomatologie des tumeurs de pareils siéges, qui retentissent sur la moelle par simple voie de compression, — symptomatologie très variable, suivant le niveau qu'occupe le néoplasme. En outre, j'aurai à vous montrer comment on arrive à résoudre le problème de diagnostic, qui se pose au médecin en présence d'un cas de tumeur du canal rachidien. Enfin, je me propose de vous édifier sur ce que, dans un cas de ce genre, vous pourrez attendre d'une intervention opératoire. Je serai ainsi amené à vous mettre en garde contre les espérances exagérées que pourraient faire naître, dans vos esprits, les déclarations, en général par trop optimistes de ceux, parmi les opérateurs, qui se sont spécialement adonnés à la chirurgie de la moelle et du rachis.

* * *

Messieurs, quelques considérations préliminaires sur les tumeurs du canal rachidien s'imposent comme préface à l'étude du cas clinique qui me servira de thème à cette leçon. Pour ne parler que des néoplasmes qui se développent entre la moelle et le canal vertébral, je vous rappellerai que leur siége peut être extra ou intra-dural. Cette distinction a une importance pratique sur laquelle je m'expliquerai à propos du traitement opératoire des néoplasmes intra-rachidiens. Il est entendu que les tumeurs extra-durales l'emportent en fréquence sur les tumeurs intra-durales : sur un total de 58 cas de tumeurs intra-rachidiennes à siége méningé, Horsley en a relevé 38 qui concernaient des néoplasmes intra-duraux, les 20 autres se rapportant à des néoplasmes extra-duraux.

Relativement à la nature de ces tumeurs, je vous dirai qu'on en a rencontré les espèces les plus diverses. Je ne m'attarderai pas à vous parler de leur structure histologique ; cela n'a aucun intérêt pour ce qui se place à un point de vue exclusivement clinique. Au contraire, la forme des tumeurs intra-rachidiennes est a prendre en considération. On peut dire, d'une façon générale, que les tumeurs extra-durales ont une tendance à se développer en longueur, dans le sens de l'axe longitudinal du canal rachidien. Inversement, les tumeurs intra-durales, bridées qu'elles sont par les méninges et obligées de s'adapter à l'espace réduit dans lequel elles se développent, ont presque toujours une forme arrondie ou ovalaire. Rarement leur volume dépasse celui d'un œuf de pigeon, hormis le cas où elles parviennent à faire effraction au travers de la dure-mère. Assez souvent leur centre est constitué par une racine rachidienne.

Cela étant, vous concevez sans peine que la présence d'une tumeur dans le canal rachidien se traduira surtout par des phénomènes de compression. Aussi bien, l'espace dans lequel se développent ces tumeurs est très restreint. Il faut donc qu'au fur et à mesure de leur accroissement progressif elles refoulent, en les comprimant, les tissus et les organes circonvoisins. Seront successivement atteintes par cette compression les racines spinales, puis la moelle, et en dernier lieu, mais non toujours, la paroi osseuse du canal rachidien. Voire que dans le cas d'une tumeur extra-durale, susceptible de s'étaler en hauteur, la compression peut s'exercer sur les seules racines spinales.

Conséquemment les phénomènes qui traduisent l'irritation des racines spinales vont occuper une place prépondérante dans la symptomatologie des tumeurs qui se développent entre le névraxe et la paroi du canal rachidien. A la longue, la compression des racines peut aboutir à l'étouffement de leurs fibres nerveuses. Celles-ci peuvent être désorganisées par des prolongements que la néoplasie pousse en quelque sorte dans l'épaisseur des racines. Aux phénomènes irritatifs du début feront suite des symptômes d'inhibition.

Pour ce qui est du retentissement des tumeurs intra-rachidiennes sur la moelle, elle peut se réduire à une action purement mécanique. Sur une certaine étendue, la moelle subit un simple tassement, une réduction de volume, sans que ses éléments constitutifs dégénèrent. Conséquemment ses fonctions d'organe conducteur peuvent être abolies *temporairement,* susceptibles qu'elles sont de se rétablir, si la compression vient à cesser. Preuve que dans la portion comprimée et diminuée de volume, les fibres conductrices du névraxe ont conservé intact leur élément constitutif essentiel, le cylindre-axe.

A supposer que la compression augmente d'une façon progressive et dure indifiniment; des lésions irrémédiables pourront se développer dans la portion correspondante de la moelle. Toutefois, énorme est la capacité de résistance et d'adaption, que la moelle est susceptible d'opposer aux agents de compression. La preuve la plus frappante qu'on en puisse citer est empruntée aux lecons de mon prédécesseur. Il s'agit d'une femme, morte dans cet hospice des suites d'une coxalgie. Précédemment elle avait eu une paraplégie consécutive à un mal de Pott et elle en était guérie depuis deux ans, au moment de sa mort.

A l'autopsie on a trouvé la moelle réduite environ au tiers de son épaisseur normale. Au siège de la compression, elle n'était pas plus grosse qu'une plume d'oie. Et cependant, le retour des fonctions avait été complet, pendant les deux années qui avaient précédé le dénouement fatal.

Je vous ai cité aussi (1) le cas publié par Kümmel, d'un malade affecté

---

(1) F. RAYMOND. Clinique des maladies du système nerveux. (Cinquième série, p. 520.)

d'une paraplégie complète des membres inférieurs, en rapport avec une tumeur qui comprimait le névraxe au niveau des deuxième et troisième vertèbres dorsales. On procéda à l'extirpation du néoplasme qui avait le volume d'une pomme. On n'eut pas plutôt terminé la toilette du champ opératoire que déjà la moelle avait récupéré la presque totalité de son épaisseur normale, au siège de la compression. Au bout de quinze jours, la paralysie des membres inférieurs se mit à diminuer progressivement.

Le ramollissement peut envahir la portion comprimée de la moelle, et alors des lésions irréparables peuvent se développer, qui intéressent à la fois la substance grise et la substance blanche de la moelle.

Dans une précédente leçon sur le cancer vertébral, je me suis longuement expliqué sur la pathogénie des lésions médullaires qu'on observe dans les cas de compression de la moelle par une tumeur; je n'y reviendrai pas, pour ne point me détourner de l'objet principal de cette leçon. J'ajoute seulement que dans le cas d'une tumeur pie-mérienne, la moelle peut être endommagée par des prolongements du néoplasme qui s'insinuent dans le névraxe.

Enfin, à la longue, une tumeur intra-rachidienne peut, vous disai-je, retentir par la paroi du canal vertébral et causer des altérations du périoste, des altérations superficielles de la paroi osseuse. Rarement il en résulte des dévastations suffisantes pour donner lieu à une déformation bien saillante de la colonne vertébrale, à l'instar de ce qui s'observe dans les cas de mal de Pott.

Voyons maintenant comment se présente la symptomatologie générale des tumeurs intra-rachidiennes.

*
* *

Symptomatologie générale. — A une première période, les symptômes, d'après ce que je vous ai dit, traduiront surtout l'irritation des racines spinales par la tumeur qui les comprime. Or, les tumeurs intra-rachidiennes occupent presque toujours le segment postérieur du canal rachidien; en outre, au début elles se cantonnent souvent dans une moitié de ce canal. C'est pourquoi leurs manifestations premières en date consisteront presque toujours en douleurs unilatérales, dues à l'irritation des racines postérieures : douleurs lancinantes, tantôt continues, tantôt réveillées ou exagérées par les mouvements, à la fois très violentes et très tenaces, quelquefois au point de rendre l'existence intolérable. D'ordinaire le moindre attouchement de la peau, dans les régions qui sont le siége de ces douleurs, provoque une sensation de brûlure.

A la longue, les douleurs peuvent s'atténuer et disparaître, pour faire place à de l'anesthésie, par suite des progrès de la compression et de l'étouffement des fibres nerveuses. Si d'autres racines viennent à être comprimées et irritées, les douleurs réapparaissent plus haut ou plus bas.

Des phénomènes d'irritation motrice s'observent dans les cas où la compression s'exerce sur les racines antérieures de la moelle. Ce seront des crampes douloureuses, des spasmes toniques, des contractures. Leur distribution correspond au siége de la tumeur. A la longue, des phénomènes de paralysie pourront s'associer à ces symptômes d'ordre irritatifs. Toutefois, aussi longtemps que la tumeur agit sur les seules racines, les phénomènes de déficit, qui traduisent la suppression fonctionnelle des fibres nerveuses radiculaires, s'effacent en général devant les symptômes irritatifs. Cela se conçoit, étant donné le mode de répartition radiculaire des fibres nerveuses, sensitives et motrices, qui relient la moelle à la périphérie. En effet, les fibres nerveuses sensitives, destinées à un certain territoire cutané, gagnent la moelle à travers au moins trois racines postérieures. Donc, pour donner lieu à une anesthésie totale dans une certaine étendue du tégument interne, une tumeur intra-rachidlenne devra supprimer les fonctions d'au moins trois racines postérieures voisines. Une organisation analogue se retrouve pour l'innervation motrice des muscles et elle comporte les mêmes déductions pathogéniques.

Conséquemment, dans les cas de tumeurs intra-rachidiennes, les phénomènes d'inhibition fonctionnelle, anesthésie et paralysie motrice, seront relativement tardifs à se montrer; la tumeur peut désorganiser totalement une racine, postérieure ou antérieure, sans qu'il en résulte une anesthésie superficielle ou une paralysie motrice bien appréciable.

Anesthésies et paralysies motrices entreront en scène, quand par suite de l'accroissement progressif du néoplasme, un certain nombre de racines contigues auront été détruites. Elles se présenteront alors avec le mode de distribution, caractéristique des *paralysies* dites *radiculaires.*

*
* *

Il en sera tout autrement pendant une seconde période, lorsque le retentissement de la tumeur intra-rachidienne se fait sentir sur la moelle. Alors le mouvement et la sensibilité seront abolis ou altérés dans l'ensemble des territoires auxquels se distribuent les fibres nerveuses intra-médullaires dont les fonctions conductrices se trouvent suspendues du fait de la compression. D'autre part, il est de règle que le néoplasme comprime exclusivement ou d'une façon prépondérante une moitié de la moelle. Conséquemment les troubles sensitifs et moteurs, en rapport avec cette compression, affectent d'ordinaire la distribution qu'on leur trouve dans les cas d'hémisection de la moelle.

Du côté de la tumeur, on constate une *paralysie motrice*, spasmodique au début, flasque dans la suite; une zone d'*hyperesthésie*, qui correspond au territoire qu'innervent les racines spinales comprimées par la tumeur. Elle est bordée, à sa limite inférieure, par une étroite bande d'anesthésie.

Du côté opposé, une anesthésie, partielle ou totale, dans tout le territoire inervé par le segment de la moelle, compris au-dessous du point comprimé.

Supposez que la tumeur subisse un accroissement progressif de volume; tôt ou tard elle finira par comprimer les deux moitiés de la moelle, ce qu'elle peut, du reste, faire d'emblée. Dès lors, les troubles moteurs et sensifs ne présenteront plus une distribution croisée; ils se présenteront sous la forme d'une paraplégie sensitivo-motrice. Presque toujours cette paraplégie s'établit progressivement et de bas en haut. A supposer que la tumeur comprime la partie supérieure de la moelle; la paralysie se propagera successivement des pieds aux jambes, aux cuisses, au tronc et finalement aux membres supérieurs. Tôt ou tard la vessie et le rectum participeront à la paralysie.

*
* *

A cette période de l'affection, il y a lieu de distinguer deux sortes de symptômes, quand on se propose de faire le diagnostic du siège de la tumeur :

Des symptômes en rapport immédiat avec la compression d'un segment déterminé de la moelle (*symptômes segmentaires*).

Ceux qui résultent de ce que la portion du nevraxe située en aval de ce segment ne se trouvent plus en communication avec les centres situés au-dessus.

Au nombre des premiers figurent les douleurs, les paralysies flasques, atrophiques, limitées à un petit nombre de muscles, accompagnées de modifications qualitatives des réactions électriques. Ces paralysies, soit dit en passant, il faut savoir les rechercher, en raison de leur étroite circonscription.

Le second groupe comprend les anesthésies, incomplètes au début et souvent partielles; la paralysie motrice à disposition paraplégique, et le plus souvent spasmodique au début; la paralysie de la vessie et du gros intestin.

A une période plus avancée, quand le néoplasme vient à retentir sur la paroi osseuse du canal rachidien, il se développe une rigidité douloureuse de la colonne vertébrale, en un point limité. Elle s'exaspère sous l'influence du moindre mouvement, d'une quinte de toux, d'un éternuement. Une pression exercée à ce même niveaux développe une vive douleur.

A cette période, des troubles trophiques — ulcérations de décubitus, cystite, pyélite, pyélonéphrite — ne manquent presque jamais. Ils concourent à précipiter le dénouement fatal, cela va de soi.

*
* *

Ramenons maintenant à ses traits principaux ce tableau général de la symptomatologie des tumeurs intra-rachidiennes :

Une *première période* est caractérisée par des douleurs plus ou moins lancinantes et par des crampes douloureuses ; leur siége correspond aux racines spinales que comprime la tumeur. Souvent ces premières manifestations sont unilatérales Les douleurs peuvent acquérir une violence intolérable ; d'ordinaire elles sont exaspérées sinon réveillées par certains mouvements, par certaines attitudes.

Un peu plus tard surviennent des phénomènes d'ordre inhibitif, parésie motrice, anesthésies ordinairement incomplètes, à distribution radiculaire.

Pendant une *seconde période*, les symptomes d'inhibition prennent le dessus. Souvent la paralysie motrice et l'anesthésie affectent une disposition croisée, comme dans les cas d'hémisection de la moelle. Alors, du coté où siége la paralysie motrice, on constate une zone d anesthésie, dont la topographie correspond au segment médulaire comprimé par le néoplasme. La paralysie motrice revêt, au début, le caractère spasmodique ; elle s'accompagne d'une exagération des réflexes tendineux. Assez souvent un petit nombre de muscles s'atrophient et deviennent le siége de modifications qualitatives des réactions électriques ; ce sont ceux qui tirent leur innervation du segment désorganisé de la moelle. La vessie et le rectum commencent à se prendre.

Au cours d'une troisième période, la paralysie motrice et l'anesthésie réalisent une disposition paraplégique, qu'elles peuvent, du reste, présenter d'emblée. Elles gagnent en intensité. La paralysie motrice devient de plus en plus flasque et l'anesthésie totale. Les troubles trophiques, ulcérations de décubitus, cystite, etc., entrent en scène. On peut observer aussi une anesthésie douloureuse, limitée à une portion circonscrite de la colonne vertébrale.

Finalement les malades succombent dans le marasme, quand ils ne sont pas emportés par une maladie intercurrente.

* * *

Suivant qu'elles siégent à tel ou tel niveau, les tumeurs intra-rachidiennes, cela va de soi, se présentent sous des traits symptomatiques un peu différents.

A. Envisageons d'abord le cas que vous trouverez le plus souvent réalisé dans la pratique, celui où une tumeur intra-rachidienne comprime le segment dorsal du névraxe.

C'est alors qu'à la période de début vous aurez surtout des chances d'observer un syndrôme qui reproduit dans ses éléments essentiels le *syndrôme de Brown-Séquard.* Les manifestations douloureuses peuvent être à peine dessinées; elles peuvent se réduire à une sensation pénible de constriction thoracique. Son niveau devra être pris en considération, quand il s'agit de déterminer le siège exact du néoplasme.

J'en dirai autant de la limite supérieure de l'anesthésie. Elle n'est point parallèle aux espaces intercostaux; elle est horizontale et *elle passe un peu* au-dessous du niveau de la tumeur.

La paralysie motrice est essentiellement spasmodique au début ; elle s'accompagne d'une exagération des réflexes tendineux, qui va jusqu'à la trépidation épileptoïde.

Plus tard, la paralysie motrice et l'anesthésie deviennent bilatérales, si elles ne l'étaient pas d'emblée. L'une et l'autre gagnent en intensité. Peu à peu l'exagération des réflexes se dissipe, pour faire place à l'abolition. Les malades deviennent sujets à des besoins impérieux d'uriner et ils sont obligés de faire des efforts pour vider leur vessie. Ils éprouvent une grande gêne pour aller à la garde-robe.

Plus tard encore la rétention d'urine fait place à l'incontinence, et la constipation du début à des alternatives de rétention et d'incontinence des matières fécales. Des ulcérations de décubitus se développent au siège. La cystite purulente entre en scène. Les malades sont voués au marasme consomptif.

*
* *

Messieurs, vous allez être mis en présence d'un malade qui, selon toutes probabilités est affecté d'une tumeur intra-rachidienne comprimant le segment dorsal. J'espère du moins vous en convaincre, en discutant le cas de cet homme.

Exemple clinique. — C'est un nommé S..., âgé de 18 ans. Il n'y a rien à retenir d'intéressant, dans ce que nous avons appris sur ses antécédents familiaux. A l'âge de quatre ans, S... a été pris de convulsions à la suite d'une frayeur; c'est à peu près à cela que se réduisait son passé pathologique, lorsqu'au mois de septembre 1900, S... se trouvant en Tunisie, vint en proie à la fièvre palustre. Revenu en France, au mois de décembre suivant, il continua d'avoir des accès de fièvre.

Au mois de février (1901), S... se mit à traîner la jambe gauche qui devint le siége d'une faiblesse bien manifeste; par moment, cette partie était agitée par du tremblement. Vers le milieu du mois de mars, le malade dut s'aliter, tant la faiblesse de son membre inférieur gauche avait progressé. On lui fit suivre un traitement par l'électricité, avec applications de ventouses sur la colonne vertébrale et piqûres médullaires.

Entre temps, la jambe droite se prit à son tour. Le malade devint incapable de la soulever; il ne sentait plus les piqûres qu'on lui faisait à ce niveau.

*
* *

S... est venu nous consulter, pour la première fois, à la Salpêtrière, au mois de mai. A cette époque nous avons relevé l'état suivant :

Absence complète de phénomènes douloureux;

Paralysie complète des deux jambes qui, toutefois, étaient traversées par des trépidations spontanées; les deux membres inférieurs sont en extension forcée, avec de la contracture que l'on arrive à vaincre en déployant une certaine force.

Abolition des réflexes cutanés;

Exagération des réflexes tendineux; des deux cotés, le phénomène des orteils se produisait en extension;

Absence de troubles sphinctériens;

Troubles de la sensibilité, se résumant dans une anesthésie superficielle de toute la moitié inférieure du corps. Sa limite supérieure horizontale passait,

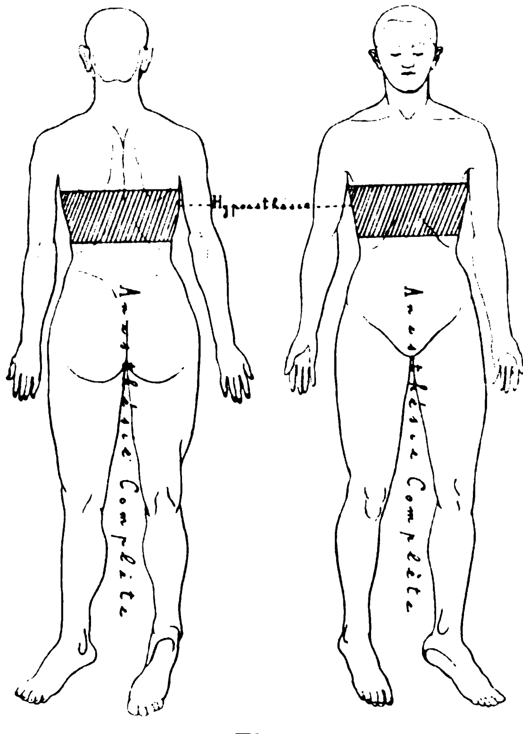


Fig. 1

en avant, à quelques centimètres au-dessus de l'ombilic, elle était bordée par une bande d'hypoesthésie, ainsi que vous le montre le schema ci-joint (nº 1).

*
* *

Au mois d'octobre, nous avons revu le malade : la paralysie motrice était en voie de rétrocession légère. Des changements étaient survenus dans l'état de l'anesthésie : des deux côtés, l'anesthésie tactile était complète, comme précédemment; au contraire, l'anesthésie à la piqûre, au chaud et au froid, complète à gauche, était très légère à droite (schema nº 2).

*
* *

En janvier dernier (1902), l'état des membres inférieurs ne s'était pas modifié. De légers troubles vésicaux avaient fait leur apparition : le malade était sujet à des envies d'uriner qui n'aboutissaient pas; à d'autres moments il avait de l'incontinence. Il éprouvait aussi de légers troubles des fonctions rectales. Les érections étaient conservées.

La contracture des membres inférieurs, en particulier celle de la jambe droite, avait sensiblement augmenté. Les réflexes tendineux étaient exagérés. Le redressement brusque des pieds provoquait un clonus inépuisable. Le phénomène des orteils se produisait en extension. Le réflexe cutané abdominal était aboli. Le réflexe crémastérien était conservé à droite.

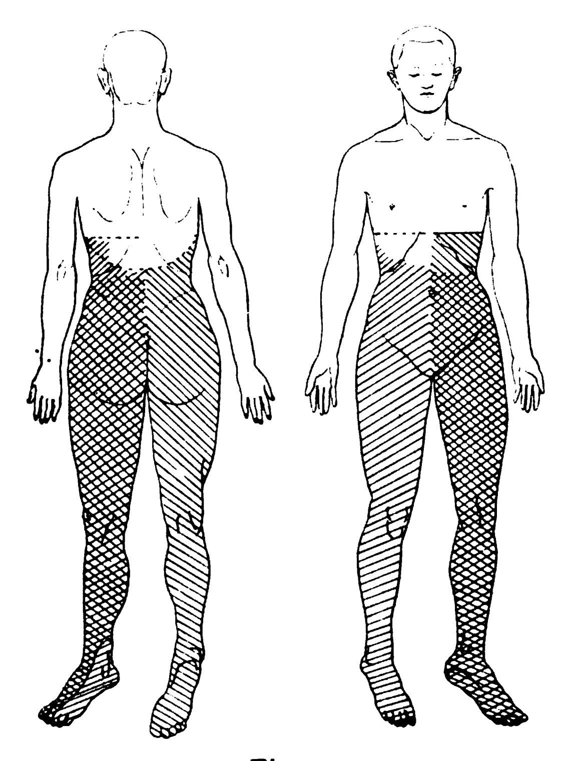


Fig. 2

Ainsi que vous le montre le schema ci-joint (nº 3), la partie inférieure du corps était le siège d'une anesthésie tactile complète, qui, en haut, se fondait peu à peu dans les régions sensibles. L'analgésie (piqûre) présentait la même distribution; elle était incomplète. Moins complète encore était l'anesthésie au froid. Par contre, la sensibilité au chaud était abolie dans toute l'étendue de la zone d'anesthésie tactile, sauf que cette thermo-anesthésie remontait un peu moins haut. Enfin, au niveau des organes génitaux et du périnée, il y avait simplement hypoesthésie.

Le sens des attitudes segmentaires était aboli aux deux membres inférieurs.

*
* *

Résumé. — En résumé, voici un malade qui, à l'âge de 18 ans, a contracté les fièvres paludéennes en Tunisie ; peu de temps après, il y a

de cela deux ans, il a été pris, sans cause appréciable, d'une hémiparésie de la jambe gauche, compliquée de tremblement de cette même partie. Elle s'est aggravée en l'espace d'un mois, au point de condamner le malade à l'alitement. A deux mois d'intervalle, la paralysie a gagné le

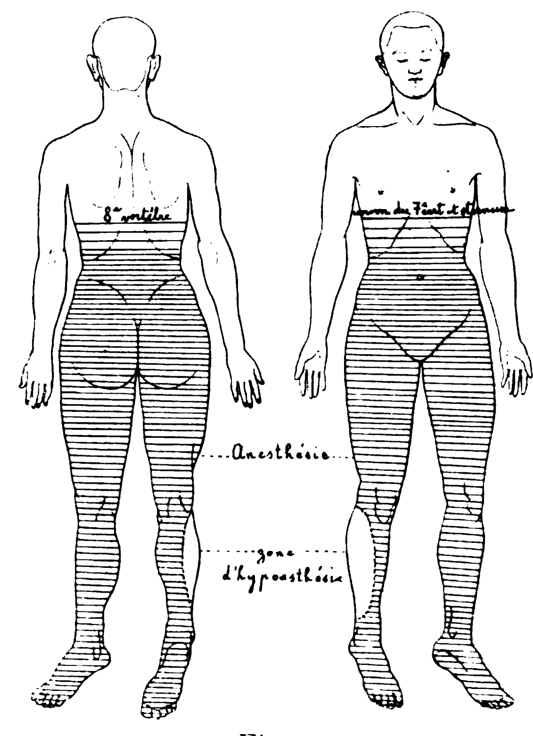


Fig. 3

membre inférieur droit et là elle s'est doublée d'une anesthésie bien nette. Au moment de son entrée à l'hôpital, au mois de mai dernier, le malade réalisait le syndrome suivant :

Paraplégie motrice, avec contracture et trépidations dans les membres inférieurs.

Exagération des réflexes tendineux et *abolition des réflexes cutanés*, dans les parties paralysées.

Anesthésie totale dans, la moitié inférieure du corps ; elle remontait jusqu'au niveau de l'ombilic ; sa limite supérieure était bordée par une zone d'hypoesthésie, de quelques centimètres de largeur.

Au mois d'octobre, la motilité s'était un peu améliorée aux membres inférieurs ; l'anesthésie tactile continuait d'être complète, des deux cotés ; au contraire l'anesthésie à la piqûre, au chaud, au froid, était devenue incomplète à droite.

Enfin, le mois dernier, l'état de la motilité n'avait pas subit de changement ; l'anesthésie présentait toujours la même distribution, à cela près que sa limite supérieure ne se démarquait plus, d'une façon très nette. Elle remontait certainement jusqu'à une ligne horizontale qui correspondait, en avant, à l'union du septième cartilage costal avec le sternum, en arrière à l'apophyse épineuse de la huitième vertèbre dorsale. L'anesthésie à la piqûre et au froid était incomplète.

Aux membres paralysés, la contracture s'était accentuée surtout à droite. L'exagération des réflexes allait jusqu'à la trépidation épileptoïde. Les réflexes cutanés étaient abolis. Des troubles vésico-rectaux avaient fait leur entrée en scène.

De manifestations douloureuses point, non plus que des troubles trophiques.

*
* *

Actuellement, l'état du malade est sensiblement le même, ainsi que vous allez vous en rendre compte *de visu*.

Pour ce qui concerne notamment l'anesthésie, elle présente toujours la même distribution. La preuve qu'elle n'est point d'origine hystérique nous est fournie par la petite expérience suivante, dont vous avez souvent été témoins ici, et dont vous saisissez la signification : quand on pince ou qu'on pique la peau du malade, au niveau des membres supérieurs, les pupilles réagissent aussitôt, en se dilatant. Au contraire, les mêmes irritations exercées sur la peau des membres inférieurs ne déterminent aucune réaction du côté des pupilles.

J'ajoute que la muqueuse de l'urèthre et celle du rectum sont le siége d'une hypoesthésie très manifeste.

Les réactions électriques ont été trouvées normales ou tout au plus un peu exagérées, aux membres supérieurs.

*
* *

Diagnostic. — Sans doute vous avez été frappés de la grande analogie qui éclate entre le tableau morbide réalisé par notre malade et celui que je vous ai tracé de la symptomatologie des tumeurs logées dans le segment dorsal du canal rachidien.

Au début, vous disais-je précédemment, cette symptomatologie se résume, d'ordinaire, dans un syndrome plus ou moins semblable à celui qu'on a qualifié de *brown-séquardien :* paralysie motrice, d'un côté ; paralysie sensitive, du côté opposé. C'est exactement ce que nous avons constaté chez notre malade.

Les manifestations douloureuses, vous vous le rappelez, peuvent être de peu d'importance, contrairement à ce qui a lieu quand un néoplasme comprime le segment cervical ou le segment lombaire ; elles peuvent se réduire à une sensation de constriction en ceinture. C'est encore ce qui a été noté chez notre malade.

Tôt ou tard, ajoutais-je, la paralysie du mouvement et du sentiment deviendra totale, en admettant qu'elle ne l'ait pas été d'emblée. C'est encore ainsi que les choses se sont passées chez cet homme.

Chez lui, nous avons également constaté les particularités suivantes : la limite supérieure de l'anesthésie était horizontale, et non point parallèle à l'un des espaces intércostaux, en quel cas elle eut été oblique ; la paralysie motrice, essentiellement spasmodique, s'accompagne d'une exagération des réflexes tendineux et d'une contracture bien manifeste, à droite surtout.

Ce sont bien là des traits qui figurent dans la symptomatologie des tumeurs du segment dorsal du canal rachidien.

Vous devez vous rappeler aussi qu'à une période avancée des tumeurs de pareil siège, les troubles vésicaux-rectaux font leur entrée en scène, sous la forme d'une gène de la miction et de la défécation. C'est encore ce qui a eu lieu chez notre malade.

Bref, l'histoire clinique de cet homme reproduit, trait pour trait, la symptomatologie classique de la compression du segment dorsal du névraxe par un néoplasme intra-rachidien.

Du reste, je ne vois pas quel autre diagnostic porter dans la circonstance. Evidemment, on ne peut songer à une lésion *intra-spinale*, tumeur ou autre. En effet, elle devrait nous rendre compte d'une paraplégie motrice complète et d'une anesthésie presque totale, qui remonte jusqu'au niveau de la huitième vertèbre dorsale. Conséquemment elle devrait avoir occasionné une interruption complète des fonctions con ductrices du névraxe, au niveau susdit. En d'autres termes, il s'agirait d'une lésion transverse totale. Or, en raison de son ancienneté relative, la paralysie motrice devrait déjà revêtir le caractère flasque, et chez notre malade, non seulement le caractère spasmodique de la paralysie subsiste, mais en outre il s'est accentué.

D'autre part, les troubles vésico rectaux devraient affecter une intensité autrement grande que celle qu'on leur trouve chez notre malade. Présentement nous devrions observer ces alternatives de rétention et d'incontinence d'urine (urination par regorgement, ischurie paradoxale), qui traduisent la paralysie concomitante du sphincter et des plans musculaires de la vessie préposés à l'expulsion de l'urine.

De même, nous devrions observer des alternatives de constipation opiniâtre et d'incontinence des matières fécales, en rapport avec la paralysie conjointe des plans musculaires du rectum et du sphincter anal.

En définitive l'hypothèse d'une simple compression du névraxe se concilie très bien avec la nature des accidents présentés par notre malade et avec leur évolution. Des réserves, cependant — et je tiens à vous dire toute ma pensée à cet égard — doivent être formulées ; elles me sont suggérées par l'intensité de l'anesthésie. Pour comprendre celle-ci, il faut admettre que la compression intéresse le faisceau postérieur suffisamment pour annihiler son action, sans qu'il y ait de désordres irré-

parables ; ou bien il existe une véritable myélite transverse, très accentuée en cette région surtout. Encore cette hypothèse, comme je viens de vous le dire cadre-t-elle mal avec la nature actuelle des troubles vésico-rectaux et leur évolution.

*
* *

Ce premier point élucidé, il nous reste à préciser le siège exact qu'occupe l'agent de compression, dans le sens transversal et dans le sens de la hauteur.

Et d'abord, le foyer est-il situé en arrière de la moelle et se peut-il qu'il fasse corps avec les vertèbres?

Messieurs, il n'y a aucune raison d'admettre cette dernière hypothèse, car l'examen le plus minutieux de l'épine dorsale ne nous a fait découvrir ni la moindre déformation, ni le moindre endolorissement mis en évidence par la pression ou par la palpation des apophyses épineuses. Or, les manifestations douloureuses ne font jamais défaut, dans les cas où une tumeur fait corps avec la partie postérieure du rachis. Voire qu'elles sont remarquables par leur violence et leur tenacité, pour une raison bien simple, que vous connaissez : la compression porte inévitablement et directement sur les racines postérieures de la moelle.

Deux points me paraissent incontestables, dans le cas de notre malade : au début, la compression a dû s'exercer sur les racines motrices et sur le segment antérieur de la moelle; actuellement, les symptômes traduisent davantage une compression de la moelle qu'une compression des racines.

De là à faire pencher la balance vers l'hypothèse d'une tumeur de la dure-mère il n'y a qu'un pas. Nous aurions donc affaire à un néoplasme logé entre le canal rachidien et la moelle, vraisemblablement sous la dure-mère, comprimant à la fois les cordons antéro-latéraux et les cordons postérieurs, peut-être même les racines, mais, pour ce qui concerne les racines postérieures, pas au point de provoquer des douleurs tant soit peu vives, avec une certaine réserve, je vous le répète, relativement à l'existence d'une myélite transverse consécutive.

*
* *

A quelle hauteur du canal vertébral siège l'agent compresseur et sur quel segment médullaire agit-il?

Ne perdez pas de vue que nous avons affaire à une paralysie totale des membres inférieurs. Donc la moelle doit être comprimée au-dessus du renflement lombaire, qui donne naissance aux nerfs des membres inférieurs. La compression s'exercerait donc sur le segment dorsal. Or, quand il en est ainsi, le néoplasme compresseur remonte presque toujours un peu au dessus du niveau par lequel passe la limite supérieure de la zone d'anesthésie. Dans le cas actuel, cette limite passe par l'apophyse épineuse de la huitième vertèbre dorsale. Il est donc vraisemblable que

la compression remonte jusqu'au niveau des sixième et septième segments médullaires.

* * *

Reste la question de la nature de la tumeur, au sujet de laquelle j'en suis réduit à formuler des hypothèses gratuites.

J'ai déjà eu l'occasion de vous dire que les tumeurs intra-rachidiennes sont souvent métastatiques, secondaires ; en ce cas, leur nature nous est révélée par celle d'un foyer primitif encore existant ou qui a été extirpé précédemment.

Chez notre malade, cet appoint du diagnostic nous fait complètement défaut.

G..., n'a pas eu la syphilis ; nous n'avons donc aucune raison de supposer une origine syphilitique à son néoplasme présumé.

G..., ne présente pas non plus des signes d'une tuberculose des poumons ou d'une tuberculose locale. Nous n'avons donc pas davantage des raisons de le supposer porteur d'une néoplasie tuberculeuse. S'il en avait été autrement, j'aurais soulevé la question de savoir si celle-ci ne ferait pas corps avec le segment antérieur du rachis ou si elle n'émane pas de ce segment. Aussi bien, on a vu des foyers d'ostéïde tuberculeuse, développés au sein d'un ou de plusieurs corps vertébraux, se faire jour dans le canal vertébral et donner lieu à des accidents de compression, assez semblables à ceux qu'a présentés notre malade, avec prédominance des phénomènes de paralysie spasmodique.

La profession qu'exerce le malade n'est pas non plus de celles qui exposent à contracter des tumeurs parasitaires.

En somme, cette question de la nature de la tumeur reste en suspens, dans le cas actuel.

* * *

Pronostic. — Le pronostic d'une tumeur intra-rachidienne est lié à des circonstances multiples : nature de la tumeur, volume, siége, période de l'affection.

Naturellement une tumeur maligne comporte un pronostic plus grave qu'un néoplasme bénin. Cette gravité est plus grande encore, dans le cas d'un noyau secondaire, métastatique, sarcomateux, ou carcinomateux ; alors, en effet, il n'y a plus aucune chance sérieuse d'arracher le malade à une mort prochaine, au prix d'une intervention opératoire, et sur les ressources du traitement médical il n'y a pas à faire fonds.

Une tentative d'exérèse offre de meilleures chances de succès, quand il s'agit d'un néoplasme tuberculeux bien circonscrit. Encore faut-il compter avec l'éventualité d'une récidive et avec celle d'autres localisations tuberculeuses.

L'intervention opératoire est indiquée surtout quand le néoplasme appartient à la catégorie des tumeurs bénignes : angiomes, fibromes, lipomes, kystes échinocoques, cysticerques.

Enfin, quand il s'agit d'un syphilome, nous avons des chances d'obtenir la guérison avec les seules ressources du traitement médical, iodo-mercuriel.

***

Le *volume* du néoplasme est à prendre en considération, quand il s'agit de formuler le pronostic, dans un cas de tumeur intra-rachidienne. Aussi bien, plus celle-ci sera volumineuse, plus son extirpation offrira de difficultés et nécessitera de dégats opératoires; sans compter qu'elle aura occasionné, du côté de la moelle, des altérations dégénératives d'autant plus étendues. Or, ces altérations secondaires ont leur importance; d'elles dépend, en grande partie, la rapidité avec laquelle disparaitront les accidents en rapport avec la compression du névraxe.

De même, le *niveau* qu'occupe la tumeur a sur le pronostic une influence dont il vous sera facile de saisir la portée : d'une façon générale, plus le néoplasme occupe un niveau élevé, dans le canal rachidien, plus les altérations médullaires qu'il fait naître par voie de compression acquèreront d'étendue Or, ces altérations se propagent dans le sens de la hauteur, suivant le mécanisme des *dégénérescences secondaires*; elles acquèreront d'autant plus d'importance que la compression s'exerce sur un niveau plus élevé de la moelle. D autre part, quand la tumeur siège au voisinage du bulbe, qui loge des centres dont vous connaissez la haute importance fonctionnelle, le malade se trouvera exposé à des complications cardio-vasculaires qui, par elles-mêmes, peuvent mettre sa vie en péril.

***

Enfin, il y a lieu de tenir compte de la *période* de l'affection dans l'établissement du pronostic : tant que les symptômes d'une tumeur intra-rachidienne traduisent la compression des seules racines spinales, on peut, en principe, espérer d'une intervention opératoire une guérison radicale. Une fois que prédominent les symptômes *spinaux*, et surtout, une fois que la paralysie des membres, de spasmodique est devenue flasque, une fois qu'elle se double d'une anesthésie complète et d'une paralysie accentuée de la vessie et du rectum, il n'y a plus à espérer de guérison radicale.

Le pronostic est encore plus sombre, quand aux précédentes manitations s'associent des troubles trophiques : atrophie des muscles paralysés, avec modifications qualitatives des réactions électriques; ulcérations de décubitus; cystite; pyélo-néphrite.

***

Traitement. — Il comporte des indications symptomatiques et des indications curatives.

Pour remplir les premières, vous aurez surtout recours aux ressources

de la thérapeutique interne, aux médicaments analgésiques, car il s'agit de combattre des manifestations douloureuses. Vous vous rappelez qu'au début, les douleurs sont à la fois tenaces et très violentes, occasionnées qu'elles sont par la compression des racines postérieures.

En pareils cas, l'emploi des analgésiques — morphine, chloral, antipyrine, etc., etc. — échoue souvent, en partie ou en totalité, et vous n'ignorez pas, à quels inconvénients expose l'usage, tant soit peut prolongé, des médicaments en question. L'opportunité d'une intervention opératoire, *tentée dans un but exclusivement palliatif*, peut être agitée en pareils cas.

Dans des circonstances exceptionnelles, le traitement médical peut donner des résultats curatifs, c'est quand la néoplasie intra-rachidienne est de nature syphilitique. A titre de preuve, je vous citerai une observation publiée par Allen Starr (1). Elle nous montre les symptômes en rapport avec une tumeur syphilitique intra-rachidienne qui devait comprimer la surface antéro-latérale de la moelle, depuis le quatrième segment cervical jusqu'au premier segment dorsal, rétrocédant d'une façon presque complète, sous l'influence du traitement iodo-mercuriel.

A vrai dire, les cas de ce genre constituent des éventualités exceptionnelles. Au demeurant, une tumeur n'est pas forcément justiciable du traitement iodo-mercuriel, du seul fait de sa nature syphilitique. Une gomme déjà ancienne peut parfaitement se montrer réfractaire à la médication spécifique.

Somme toute, les indications curatives, dans les cas de tumeurs intra-rachidiennes, ressortissent surtout au traitement opératoire. Je ne puis aujourd'hui, faute de temps, vous faire un exposé détaillé des résultats qui ont déjà été obtenus dans cette voie. Je me propose de consacrer à cette tache une leçon spéciale, au cours de laquelle je préciserai les indications du traitement opératoire dans les circonstances susdites. Aujourd'hui je vais utiliser les quelques instants qui me restent à vous donner une idée d'ensemble des résultats en question.

Voici une statistique de 36 cas de tumeurs intra rachidiennes ayant fait l'objet d'une tentative d'exérèse. Elle a été dressée par le Dr E. Ricklin et elle est plus complète que toutes celles qui ont été publiées jusqu'à ce jour. Eu égard au résultat final, ces 36 cas se décomposent ainsi :

Guérisons	10 cas
Amélioration bien manifeste.	7 »
Survie sans amélioration bien manifeste . .	3 »
Mort, à bref délai	16 »
	36 cas

(1) Allen Starr. A contribution to the subject of tumors of the spinal cord. etc. (Obs. 2.) (*American journal of the med. sciences*, juin 1895.)

Evidemment, ce ne sont pas là des résultats bien brillants, mais je n'hésite pas à les qualifier d'encourageants. Je suis convaincu qu'une judicieuse sélection des cas à opérer et le perfectionnement des procédés opératoires concourront à améliorer les statistiques de l'avenir.

Ceci dit, quel parti faut-il prendre, chez notre malade ?

Il est très jeune; sa santé générale est bonne. Je crois, pour les raisons que je viens de vous dire, que sa paraplégie est une paraplégie par compression. Je pense avoir déterminé suffisamment le siège de cette compression. Un seul point reste douteux dans ma pensée : c'est que je me demande si, consécutivement à la compression, il n'existe pas de myélite transverse, consécutive ou concomittante. La chose est possible, étant donné l'intensité de l'anesthésie et en l'absence de gros troubles vésicaux, de troubles trophiques, de flaccidité de la paraplégie, etc., je ne vois pas la possibilité de formuler une opinion ferme. Dans tous les cas, le malade réclame une opération; il a été, pendant de longs mois et sans succès, soumis au traitement iodo-mercuriel intensif; il n'a donc rien à attendre du traitement médical. Je vais le faire opérer, en guidant le chirurgien de mon mieux.

Nota. — Le malade a été opéré quelques jours après la leçon; il a succombé rapidemment à une hémorrhagie provenant de la tumeur. Celle-ci a été trouvée à la région indiquée; c'était un sarcôme très vasculaire, poussant des prolongements, des bourgeons sarcomateux dans la moelle, ayant déterminé, à ce niveau, et consécutivement, un anneau scléreux.

Les détails histologiques seront publiés ultérieurement.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 28 mars 1903. — Présidence de M. Dr De Buck

(Suite)

—

Un cas d'hystérie mâle avec hyperréflectivité extrême

(Présentation du malade)

M. BASTIN. — Ayant vu, par l'ordre du jour, que le Dr De Buck avait l'intention de donner aujourd'hui une communication sur les tremblements, je me suis permis de faire voir cet homme atteint d'un tremblement épileptoïde de tout le membre inférieur droit, tremblement parfois, mais rarement généralisé dans tout le corps.

Il s'agit d'un garçon âgé de 28 ans, fils d'un père de 76 ans et d'une mère de 65. Il y a dix mois, il fut fortement touché de la mort rapide d'une de ses parentes. La dépression fut violente et l'homme sentit ses jambes fléchir.

C'est à partir de ce moment qu'apparurent tout doucement les tremblements que nous constatons actuellement.

La trépidation épileptoïde du pied droit se produit d'elle même quand le sujet veut se poser sur la pointe du pied ou quand il fléchit fortement ce pied. Le clonus et la danse de la rotule sont faciles à produire. Ils existent aussi à gauche, mais sont moins prononcés. Nous ne constatons pas de Romberg, pas de Babinski. Les réflexes plantaires sont complètement abolis; les autres réflexes cutanés sont affaiblis. Rien de spécial du côté des yeux; pas de nystagmus; convergence normale; acuité visuelle ordinaire. Au bras droit, existent quelques fourmillements dans le domaine du cubital. Pendant la nuit, le malade est absolument calme.

Depuis le bébut de l'affection, notre sujet a eu, à la suite d'émotions et de fatigue, deux ou trois crises de tremblement général. Comme avant-coureur du grand trémulus, le malade a ressenti, vers l'occiput, quelques élancements. En même temps, la vue s'obscurcissait un moment, il y avait un peu d'amblyopie. Au bout d'une heure ou deux, l'accès cessait complètement, le malade ayant pris toutes espèces de positions pour amener ce terme. Et pendant ce temps, des larmes avaient coulé.

Pour poser un diagnostic vis-à-vis de ce cas, je procéderai par élimination.

Et d'abord, le malade est un garçon rangé, sobre, non alcoolique, non fumeur. L'alcoolisme et le tabagisme n'ont donc rien à voir dans l'étiologie des tremblements.

Il en est de même du saturnisme, de l'hydrargyrisme, puisque notre sujet est un houilleur.

Connaissant le malade et sa famille, nous ne pouvons admettre ici ni le tremblement basedowien, ni le tremblement héréditaire.

Nous ne dirons pas non plus que nous avons affaire à une paralysie agitante, les membres supérieurs ne tremblant pas, la démarche pesante n'existant pas, etc.

Devons-nous croire à la sclérose en plaques? Je ne le pense pas. Il n'y a pas de tremblement intentionnel proprement dit, mais un léger tremblement d'émotion. D'autre part, le nystagmus n'existe pas.

En présence d'un tremblement caractéristique et de l'absence du réflexe plantaire; vu la brusquerie de l'instauration de la maladie; vu également des alternatives de grandes améliorations et d'exacerbations, et malgré l'absence d'anomalies de sensibilité, je n'hésite pas à admettre que nous nous trouvons en présence d'un cas d'hystérie.

Discussion

M. CROCQ. — Chez cet intéressant malade qui me paraît être indubitablement un hystérique, on remarque deux faits dignes de remarque.

C'est d'abord cette exagération considérable des réflexes tendineux avec clonisme si accentué qui prouvent, une fois de plus, jusqu'à quel point peut aller l'exagération des réactions réflexes tendineuses dans la névrose hystérique; à différentes reprises, je vous ai présenté des sujets manifestement hystériques chez lesquels le clonisme extrême aurait pu faire soupçonner une altération organique, si nous ne savions pas pertinemment que ce clonisme se rencontre fréquemment dans la grande névrose.

Remarquez aussi l'abolition des deux réflexes plantaires, en flexion (que

j'ai dénommé *réflexe plantaire cortical)* et du fascia lata (que j'ai appelé *réflexe plantaire médullaire)*. A plusieurs reprises, je vous ai montré des hystétriques présentant l'abolition simultanée de ces deux réflexes plantaires sans altération de la sensibilité de la plante des pieds.

Chez le malade de M. Bastin, nous rencontrons, une fois de plus, ce phénomène que je considère comme fréquent dans l'hystérie.

M. GLORIEUX. — Messieurs, vous me permettrez de ne pas appuyer d'un vote affirmatif la proposition de M. Crocq quand il dit que tout le monde sera d'avis que nous sommes en présence d'un cas d'hystérie mâle. Je me garderai également d'émettre un vote négatif; dans l'occurence je crois qu'il est plus sage de réserver son approbation et je motive mon abstention pour les motifs suivants :

Ce malade présente de l'atrophie du membre gauche ; du clonus de la rotule à droite ; une ébauche de clonus de la rotule à gauche ; de l'exagération des réflexes tendineux et périostés ; du tremblement intentionnel des membres supérieurs, très peu marqué, j'en conviens ; une grande émotivité, des accès de pleurs faciles ; de la diminution de la sensibilité à la jambe gauche ; de l'abolition des réflexes cutanés plantaires.

Tous ces faits me font hésiter et m'engagent à prier le Dr Bastin à tenir le malade en observation et à nous le représenter l'an prochain.

M. CROCQ. — Les seuls phénomènes bien nets présentés par ce malade consistent en une exagération des réflexes tendineux avec clonisme très marqué. L'atrophie est douteuse ; le tremblement ne me parait pas être *intentionnel* mais plutôt *émotionnel*. Avec la meilleure volonté du monde, je ne trouve aucun signe d'affection organique et je préfère, dans ces conditions, admettre le diagnostic d'hystérie, plutôt que de m'abstenir.

M. SANO. — S'abstenir n'est pas si facile que le dit M. Crocq, car il faut pouvoir motiver son abstention et M. Glorieux vient de le faire en des termes auxquels je me rallie entièrement.

Un cas de tremblement hystérique de la main droite, chez une jeune fille de 16 ans

(Présentation de la malade)

M. GLORIEUX. — Messieurs, notre distingué et zélé président nous annonçant une communication sur la pathogénie du tremblement, j'ai cru qu'il serait peut être intéressant d'avoir, a côté de cette exposition théorique, un cas de clinique : voilà pourquoi je me permets de vous présenter cette malade.

Vous trouvez, comme moi, que l'aspect de plantureuse santé, dont jouit cette jeune fille, concorde mal avec la dénomination de malade que je viens de lui donner. Elle ne se plaint d'ailleurs que d'un tremblement continuel des fléchisseurs de la main droite; tremblement qui, au dire de la mère, ne cesse même pas pendant le sommeil. Il est survenu brusquement, il y a deux ans environ, à la suite d'une frayeur. Ce tremblement, comme vous le voyez, est très rapide, à ondulations peu larges, et dans l'espace de deux ans il n'a guère cessé que pendant un mois, alors que la patiente séjournait à la campagne. Actuellement, il perdure malgré les traitements les plus variés et les plus

persévérants et sa tenacité donne lieu à une sensation d'engourdissement et de fatigue dans tout le bras droit. Ce tremblement empêche tout mouvement volontaire, l'écriture est impossible, impossible de tenir un objet en main, de boire, de manger, de coudre, de déboutonner.

Une diminution de la sensibilité sous ses divers modes existe dans toute la main et à l'avant-bras droit : le sens musculaire est aboli dans la main; la patiente ne sait dire si elle tient un objet en main, encore moins ce qu'elle tient en main.

Comme héridité, nous notons la grande jeunesse des parents lors de leur mariage; le père avait 20 ans et la mère 17 ans; le père est mort à 28 ans, il était très nerveux et très colérique. La mère, âgée de 39 ans, est bien portante et souffre beaucoup de migraines. Notre malade souffre également de migraine et sa sœur est atteinte du même mal : c'est donc une famille où la migraine sévit dans toute son intensité.

Je dois encore ajouter que cette jeune fille souffre souvent de maux de tête (clou hystérique) d'insomnies et de troubles d'estomac : elle mange peu, alors qu'elle est très forte et je dirai même obèse pour son âge : c'est là encore un trouble de nutrition qu'on rencontre dans la grande névrose hystérique.

Discussion

M. BASTIN. — Il serait curieux de savoir si, dans la famille de cette malade, il n'existe pas d'autres trembleurs. On pourrait penser au tremblement familial.

Asymétrie dolorifique

M[lles] IOTEYKO et STEFANOWSKA. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 7, 1903.)

(A suivre.)



BIBLIOGRAPHIE

Psychopathologie légale générale. Cours fait à l'Université de Saint-Pétersbourg, par le professeur KOVALEVSKY, (Paris, 1903, in-8° de 330 pages. Vigot frères, éditeurs. Prix : 6 francs.)

La psychopathologie judiciaire a pour objet l'étude de l'état mental ainsi que celle de ses diverses déviations, ces dernières ayant pour conséquence de troubler les conditions de l'existence sociale et de tomber par cela même dans le domaine de l'enquête judiciaire. L'exposé des faits et des manifestations de la pathologie mentale serait inexact et rendrait le cours difficile à comprendre s'il n'était accompagné de l'indication approxitive du norma mental; c'est pourquoi l'auteur a tenu à faire précéder son exposé d'un schéma, de la vie mentale normale. L'ordre suivi dans ce cours est le suivant :

I. Court aperçu de la vie mentale de l'homme normal (psychologie).

II. Déviations pathologiques générales de l'activité mentale humaine, qui prennent contact avec la justice (psychopathologie judiciaire générale).

III. Déviations pathologiques mentales d'ordre particulier qui intéressent la justice (psychiatrie judiciaire spéciale).

Ce volume complète les ouvrages antérieurs de l'auteur, bien connu dans le monde psychiatrique.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Influence du menthol sur les nerfs cutanés

par Mlle I. IOTEYKO, Docteur en médecine

avec la collaboration de MM. P. BILANDE, R. NARRACOTT et J. NOËL,

étudiants à l'Université de Bruxelles

—

(Travail du laboratoire psychologique Kasimir)

—

Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 25 avril 1903.

C'est à Goldscheider (1) que nous devons l'introduction du menthol dans l'étude de la psychologie de la peau. Le menthol a acquis une certaine popularité sous la forme du « crayon antimigraine » ; il suffit de se frotter, pendant quelques instants, le front avec un crayon menthol-lanoline pour éprouver une sensation de froid très intense. On pourrait croire que cette sensation est due à l'évaporation du menthol, qui agirait, comme l'alcool ou l'éther, en application locale, en produisant le froid par soustraction du calorique à la peau. Il n'en est rien cependant ; le froid obtenu avec le menthol n'est pas dû à la réfrigération de la peau, mais à une cause toute différente, bien mise en lumière par Goldscheider.

Le psychologue allemand a montré, en effet, que la température locale de la région mentholisée ne subit aucun abaissement. Au contraire, il arrive même que la température locale s'élève légèrement à la suite du frottement de la peau, et pourtant la sensation de froid apparait tout aussi nette. D'ailleurs le frottement produit par un crayon de lanoline pure élève aussi la température locale de un à deux degrés. La sensation de froid se produit tout aussi bien si l'on empêche l'évaporation du menthol.

Ces faits ainsi que plusieurs autres sur lesquels nous allons insister, ont conduit Goldscheider à admettre que la sensation de froid produite par l'application du menthol est due à l'excitation chimique des nerfs du froid par cette substance.

On sait, aujourd'hui, d'une façon certaine que la surface cutanée est l'organe de quatre sens cutanés distincts : 1° Tact et pression ; 2° Chaud ; 3° Froid ; 4° Douleur. C'est à Goldscheider qu'on doit la détermination exacte des trois premiers sens cutanés. En perfectionnant les anciennes expériences de Magnus Blix, qui, en excitant pour la première fois la peau avec un excitant punctiforme, s'aperçut que la sensation de pression manque à certaines places, tandis qu'elle ne se produit que sur des points déterminés, Goldscheider compara la peau à une vaste mosaïque, parsemée de points, dont les uns ne sont affectés qu'aux sensations de

---

(1) GOLDSCHEIDER. Gesammelte Abhandlungen. Vol. I : Physiologie der Hautsinnesnerven. Leipzig, 1898.

pression (points de pression, *Drückpunkte*), les autres aux sensations de chaud, les troisièmes aux sensations de froid, et enfin il existe des points spécialement affectés à la douleur (points de douleur, *Schmerzpunkte*). Toutefois Goldscheider n'a pas poussé ses investigations assez loin pour admettre des nerfs spéciaux pour la douleur. Ces points ne réagissent qu'aux excitants adéquats, suivant la loi de l'énergie spécifique ; les points chauds par une sensation de chaleur, les points froids par une sensation de froid.

Ces points de température sont complètement anesthésiés vis-à-vis de la pression et de la douleur ; ils peuvent être percés par une aiguille sans faire éprouver de sensation douloureuse Ils sont même anesthésiés à l'égard de la douleur thermique ; celle-ci est ressentie par les points de douleur. Quelle que soit l'excitation portée sur ces points, elle ne peut produire qu'un seul genre de sensation (le froid ou le chaud).

Or, pour expliquer l'action du menthol il faut admettre, avec Goldscheider, que cette substance possède la propriété remarquable d'agir chimiquement sur les nerfs du froid et de les hypéresthésier à tel point qu'il réagissent par une sensation de froid. Ce qui vient encore confirmer cette opinion, c'est que les nerfs mentholisés réagissent aussi par une sensation de froid au simple contact. Ainsi, l'attouchement de la région mentholisée est suivi d'une sensation de froid très intense, même par les objets qui ne sont pas froids, par exemple les doigts mêmes du sujet. Cette sensation de froid est poussée à son plus haut terme dans le contact avec les métaux. D'ailleurs cette hyperesthésie pour le froid se laisse directement mesurer par un abaissement du seuil (1) de la sensation de froid, grâce aux mesures faites par l'excitateur punctiforme de Goldscheider, et aussi par une augmentation de l'intensité de la sensation pour le même seuil.

Cette action excitante du menthol sur les nerfs de la température est tellement forte, qu'elle peut rendre la sensibilité aux nerfs rendus artificiellement insensibles. Ainsi, l'acide phénique produit une anesthésie complète du sens de la température ; mais la sensibilité au froid est recouvrée sous l'action du menthol.

Le menthol conduit les nerfs du froid à un état qui est tout le contraire du refroidissement. Sous l'influence du froid, l'excitabilité au froid diminue; un objet froid parait indifférent pour la peau refroidie. Nous venons de voir que le menthol excite, au contraire, les nerfs du froid, au point qu'ils réagissent par une sensation spécifique de froid au simple contact.

Il arrive quelquefois que l'application du menthol est accompagnée de picotements, et même de brûlure, au point de devenir douloureuse. Goldscheider pense que le menthol n'agit pas exclusivement sur les nerfs du froid, mais qu'il agit aussi sur les nerfs du chaud ; seulement, on a

(1) Nous appelons abaissement ou diminution du seuil, l'exagération de la sensibilité. Dans ce cas, pour produire le minimum de sensation, il faut recourir à des excitations situees plus bas dans l'echelle.

l'habitude de l'appliquer au front en raison de la peau délicate de la région. Or, il se trouve que le front est une région où les nerfs du froid sont en prédominance sur les nerfs du chaud. Mais si l'on choisit une région où ce rapport est renversé (paupière), on obtient une sensation de chaud très nette.

L'importance acquise par le menthol comme excitateur des nerfs de la température nous a conduit à examiner son influence comparativement sur tous les quatre sens cutanés : froid, chaud, douleur et contact. Nous avons cru, de cette façon, fournir quelques données nouvelles sur la dissociation de ces sensibilités. Goldscheider ne donne presque aucun renseignement à ce sujet; il se contente de dire que l'action finale du menthol est une diminution des sensibilités; le sens de la température est presque complètement aboli (paralysie des nerfs après excitation); la douleur et le tact sont diminués, mais non abolis. Le mémoire du psychologue allemand ne renferme aucune détermination exacte à ce sujet.

Cette étude nous est apparue d'autant plus intéressante, que le menthol est employé communément comme crayon antimigraine; il possède donc des propriétés analgésiantes; la mesure exacte de ces propriétés n'est donc pas dépourvue d'importance. On peut aussi se demander, si l'apparition de l'analgésie est un phénomène final ou initial de l'action du menthol. D'autre part, le mécanisme même de l'action analgésiante du menthol nécessite aussi une explication. Du moment que le menthol ne produit pas de refroidissement, ce n'est pas par soustraction de calorique qu'il agit en insensibilisant les nerfs de la douleur Nous admettons que le froid agit en soustrayant du calorique à la peau; cette influence exerce un effet déprimant sur les nerfs de la douleur, qui probablement ne peuvent bien fonctionner qu'à une certaine température. Ceci explique l'action calmante de la réfrigération (application de glace, pulvérisation d'éther, etc.). Mais nous venons de voir que le menthol ne produit pas de réfrigération, et par cela même son action analgésiante est due à un autre mécanisme. Et, comme pour les nerfs du froid, il faut invoquer aussi une action chimique sur les nerfs de la douleur. L'existence de ces derniers paraît actuellement incontestable.

La détermination exacte des points de douleur est due aux recherches de Max von Frey, qui, dans une série de monographies, a définitivement élucidé la question si controversée des nerfs dolorifiques.

Pour mener à bien cette étude, il faut que l'excitant soit punctiforme, circonscrit dans son application. Les excitateurs de von Frey sont constitués par des cheveux, des poils, des fils de cocon, de différente épaisseur. La valeur de chaque excitateur reste constante; en effet, si le cheveu est appliqué perpendiculairement à la peau (le cheveu est fixé à l'extrémité d'une tige), il exerce une pression qui ne peut dépasser certaines limites; une augmentation de pression fait courber le cheveu. La

valeur de la pression exercée par chaque cheveu est déterminée au moyen de la balance (on exerce l'action du cheveu sur un plateau et on lui oppose des poids sur l'autre plateau). La pression doit être rapportée à l'unité de surface, car la sensation provoquée est due à la déformation imprimée à la peau et aux extrémités nerveuses qu'elle contient.

En appliquant ces excitants punctiformes très légèrement sur la peau des différentes régions, von Frey a confirmé les résultats de Goldscheider, que les points de pression sont des points fixes de la peau. Si l'on touche la peau avec un cheveu exerçant une forte pression, on provoquera la douleur. Mais la douleur n'apparaîtra que lorsqu'on aura touché certains points de la peau, les points de douleur, qui sont des endroits déterminés de la peau et *distincts* des points de pression. Il y a donc localement une séparation complète entre les points de pression et les points de douleur.

Von Frey a examiné aussi, à cet égard, la cornée et la conjonctive. La cornée ne possède que des points de douleur. La conjonctive ne ressent que la douleur et le froid.

Ces expériences extrêmement ingénieuses ont permis, en outre, à von Frey de rapporter les quatre sens cutanés à quatre catégories de terminaisons nerveuses sensitives. Les organes correspondant à la pression sont les *corpuscules de Meissner* sur les parties de la peau où il n'y a pas de poils. Quant aux parties de la peau recouvertes de poils, la racine des poils est entourée de tout un réseau de fibres nerveuses. La douleur est ressentie par les *terminaisons nerveuses libres* qui se trouvent situées très superficiellement dans les cellules de l'épiderme. Les sensations de froid sont ressenties par les *corpuscules de Krauze*. Enfin, les *corpuscules de Ruffini* sont affectés aux sensations de chaud. Pour les détails nous renvoyons aux travaux de von Frey, publiés dans les comptes-rendus de l'Académie des sciences de Leipzig (1894, 1895, 1896).

Ces expériences de von Frey montrent donc, d'une façon certaine, qu'il existe des nerfs spéciaux pour la douleur, d'accord avec la loi de l'énergie spécifique de Jean Müller. Cette démonstration rend inutile la discussion des anciennes preuves fournies par les partisans et les adversaires de la spécificité des nerfs dolorifiques. Toutefois, le trajet de ces nerfs et leurs terminaisons centrales restent encore inconnus jusqu'ici.

Les expériences avec le menthol ont été effectuées au laboratoire psychologique Kasimir de l Université libre de Bruxelles sur quinze étudiants et sous notre direction personnelle. Les résultats obtenus nous paraissent dignes d'attention.

La premièrie série d'expériences a trait à l'influence du menthol sur la sensibilité à la douleur et a été éxécutée sur quatre personnes.

La mensuration de la douleur a été faite au moyen de l'*algésimètre de Chéron*, qui indique en dixièmes de millimètres l'enfoncement dans la

peau d'une pointe métallique, nécessaire pour provoquer une sensation de douleur à peine perceptible. La pointe est enfermée dans un tube-gaine et mue par un piston recouvert d'un cylindre divisé en grammes ; aussitôt que l'on exercera une pression, la gaine portant une fente avec goupille s'élèvera et la pointe pourra s'enfoncer dans la peau. L'enfoncement sera indiqué sur un cadran dont l'aiguille est solidaire de tous les déplacements de la pointe. Chaque division du cadran correspond à 1/10 de millimètre d'enfoncement. En même temps on lira sur le cylindre la pression qui aura été exercée. Pour la technique de cet instrument nous renvoyons à un travail d'ensemble de I. Ioteyko et M. Stefanowska (1) sur la douleur. Il suffit de rappeler, que l'expérimentateur applique l'instrument perpendiculairement à la région explorée (quand il s'agit de la région temporale, comme dans nos expériences, la tête du sujet doit reposer latéralement sur un coussin) et exerce une pression jusqu'au moment où le contact ayant passé par la sensation du désagréable, la douleur est apparue nette. Le sujet prononce alors le signal : assez ! et l'instrument est enlevé. Le sujet est bien averti qu'il ne s'agit pas d'une mesure de la résistance à la douleur, mais d'un minimum perceptible de douleur. L'algésimètre s'applique uniquement à la mesure de la sensibilité dolorifique de la peau prise en bloc, et non à la recherche des points de douleur. Les chiffres qui se trouvent dans nos tableaux correspondent au nombre de dixième de millimètres d'enfoncement de la pointe, nécessaires pour provoquer le minimum de douleur. Ce nombre augmente donc à mesure que la peau devient insensible.

Expérience du 17 mars 1902. Mentholisation légère.

1. BILANDE (tempe gauche). Moyenne de 10 piqûres . . .	9,7
Immédiatement après mentholisation. Moyenne de 10 piqûres.	10,6
Trois minutes après. Moyenne de 10 piqûres.	11,2

Après application du menthol, le sujet sent très bien le contact de l'appareil et la température froide de la pointe, mais la piqûre est peu accentuée.

2. NOËL (tempe gauche). Moyenne de 10 piqûres	10,9
Une minute après friction au crayon. Moyenne de 10 piqûres.	11,4
Cinq minutes après. Moyenne de 10 piqûres	12,3

Après friction, le sujet semble sentir un corps interposé entre la peau et l'algésimètre. Déjà 15 minutes après l'expérience est atteint de migraine dans les tempes. Elle persiste trois jours.

(1) Recherches algésimétriques. (*Bulletin de l'Académie Royale de Belgique,* classe ds sciences, n° 2, p. 199-282, 1903.)

3. NARRACOTT (tempe gauche). Moyenne de 10 piqûres . . 16,0
Tout de suite après mentholisation. Moyenne de 10 piqûres 22,4
Cinq minutes après. Moyenne de 10 piqûres 22,7

Le sujet sent très bien le froid produit par le contact de l'instrument. La piqûre produit très peu de douleur. Le frottement avec le crayon a été plus intense que chez les deux sujets précédents.

Expérience du 22 mars. Mentholisation forte.

1. BILANDE (tempe gauche). Avant Moyenne de 10 piqûres 10,5
Tout de suite après mentholisation et encore avant la sensation de froid, qui n'apparaît que vers la 8e piqûre. La douleur va en diminuant. Moyenne de 10 piqûres 13,8
Après 5 minutes, picotements. Moyenne de 10 piqûres . 15,1
Après 15 minutes, le froid diminue. Moyenne de 10 piqûres 13,2
Après 30 minutes, le froid est très léger. Moyenne de 10 piqûres 12,3
Après 1 heure, plus de froid. Moyennes de 10 piqûres . 9,5
Après 1 heure 20 minutes — — . . . 10,3

2. NOËL (tempe gauche). Avant. Moyenne de 10 piqûres. . 9,0
Immédiatement après mentholisation et avec froid. Moyenne de 10 piqûres. 13,7
Après 5 minutes, picotement. Moyenne de 10 piqûres. . 12,4
Après 15 minutes, le froid est léger. Moyenne de 10 piqûres 8,9
Après 40 minutes, plus de froid, sensation de tiédeur. Moyenne de 10 piqûres. 9,4
Après 50 minutes, état normal. Moyenne de 10 piqûres. 10,4
Après 1 heure 10 minutes. Moyenne de 10 piqûres. . . 9,4

Dans les expériences où la sensibilité à la douleur est diminuée, les piqûres sont moins bien senties. Le retour de la sensibilité s'accompagne d'une finesse de perception toute subjective.

3. NARRACOTT (tempe gauche). Avant. Moyenne de 10 piqûres 15,6
Frottement au menthol, léger froid. Moyenne de 10 piqûres 22,9
Après 5 minutes, picotements et froid. Moyenne de 10 piqûres 24,4
Après 15 minutes, le froid est diminué. Moyenne de 10 piqûres 18,9
Après 45 minutes, plus de froid. Moyenne de 10 piqûres. 14,4
Après 1 heure. Moyenne de 10 piqûres 14,3

4. SCHOUTEDEN (tempe gauche). Avant. Moyenne de 10 piqûres 7,9
Mentholisation, froid et picotement. Moyenne de 10 piqûres 9,3
Aprés 5 minutes. Moyenne de 10 piqûres 10,3
Après 15 minutes, froid diminue. Moyenne de 10 piqûres 8,3

Expérience du 24 mars.

1. Bilande. Tempe gauche.
Après application du menthol, il faut arriver jusqu'à 20 pour produire la douleur. On ne continue pas par crainte de léser un vaisseau, l'analgésie ne fournissant aucun avertissement sur la pression exercée. La peau paraît durcie. L'insensibilité débute avant la sensation du froid.

Cette première série d'expériences se prononce d'une façon très nette. Bien que nous n'ayons pas mesuré le seuil de la sensibilité thermique, nous pouvons considérer la sensation de froid produite par le menthol comme le signe caractéristique de l'excitation de ces nerfs. Et nous voyons que le menthol exerce une action analgésiante très manifeste et que celle-ci débute même avant la sensation de froid.

La deuxième série d'expériences a été faite sur onze élèves du laboratoire et a trait à l'influence comparative du menthol sur le sens du froid, de la douleur et du toucher. Le sens du froid est mesuré par la sensation spécifique de froid ressentie par le frottement de la peau au moyen du menthol; la douleur est examinée par l'algésimètre, et le sens du toucher au moyen de l'esthésiomètre à ressort.

L'expérience consistait à mesurer la sensibilité dolorifique et tactile de la tempe gauche avant l'application du menthol. Puis, après que le sujet s'était frotté la tempe plus ou moins longtemps suivant le cas (quelques secondes à deux minutes) avec le crayon menthol-lanoline, on examinait alternativement et plusieurs fois la sensibilité à la douleur et le sens tactile. Ce dernier seuil était mesuré par la distance minima à laquelle les deux pointes de l'esthésiomètre étaient senties comme distinctes.

Le menthol produit de l'hypoesthésie, mais cette action n'est ni aussi régulière, ni aussi caractéristique, que son action analgésiante. Il suffira de donner le résultat général et les procès-verbaux de plusieurs expériences.

Chez M. Mathieu, sur deux expériences, nous avons obtenu deux fois une augmentation du seuil de la sensibilité tactile à la tempe mentholisée.

Chez M. Vande Perre, cette action à été obtenue une fois sur une expérience.

Chez Mlle Peiser, une fois pas de diminution de la sensibilité tactile ; une fois diminution légère.

Chez Mlle Schoonjans, la diminution a été constatée trois fois dans trois expériences.

Chez Mlle Guyot, pas de diminution dans deux expériences.

Chez M. Stas, la sensibilité tactile est une fois diminuée, une fois augmentée, une fois non modifiée.

Chez M. Deman, la sensibilité n'est pas modifiée dans une expérience unique.

Chez M. Gossens, la sensibilité est diminuée dans une expérience.

Chez M. Verkaeren, la sensibilité tactile est diminuée dans une expérience.

Chez M. Weill, la sensibilité est diminuée deux fois, non modifiée une fois.

Chez Mlle Golante, la sensibilité tactile n'est pas modifiée dans une expérience unique.

Or, quelle que fût l'influence du menthol sur la sensibilité cutanée, son action analgésiante s'est manifestée dans toutes les expériences, chez tous nos sujets, même dans les cas où le sens du contact n'avait subi aucune modification. Nous devons donc conclure que l'action analgésiante du menthol est bien plus prononcée que son action anesthésiante. D'ailleurs la sensation de contact a toujours persisté; seule la finesse du tact était un peu diminuée.

Nous avons varié le temps d'application du menthol pour déterminer exactement le moment de son action sur les nerfs. Nous n'avons jamais pu constater une action excitante initiale du menthol sur le tact. L'action hypoesthésiante très légère débute plus tard que l'action analgésiante. Ainsi, tandis que l'analgésie précède la sensation de froid, l'hypoesthésie cutanée ne se montre qu'après que le froid est apparu. D'ailleurs, l'hypoesthésie n'est apparente que dans les expériences où le froid est très vif, c'est-à-dire quand l'action du menthol a été assez prolongée.

Dans plusieurs expériences, le contact de l'algésimètre aussi bien que de l'esthésiomètre a été ressenti comme le froid. Il est également à noter que la sensation de picotement qui se montre parfois n'empêche en rien l'hypoesthésie. Même dans une expérience, M. Weill accusait une forte brûlure à la tempe au lieu de la sensation habituelle de froid; la sensibilité à la douleur ainsi que la sensibilité tactile on été diminuées, même plus qu'à l'ordinaire. Et ceci montre bien que ce n'est pas le refroidissement qui est la cause des phénomènes observés.

Sous l'influence de la mentholisation, les évaluations esthésiométriques et algésimétriques deviennent beaucoup plus irrégulières; les écarts entre les chiffres sont considérables. Mais la sensation subjective des sujets ne les avertit pas d'une diminution de la sensibilité tactile, alors que la pointe de l'algésimètre semble pénétrer comme dans un durillon.

Le froid occasionné par le frottement de la tempe avec le crayon

menthol-lanoline disparaît au bout de quinze à quarante-cinq minutes, suivant la dose employée et aussi suivant la susceptibilité individuelle. Quand la mentholisation a été très forte, le froid peut persister pendant une heure.

Donnons maintenant quelques procès-verbaux :

Mlle SCHOONJANS. Tempe. Sensibilité tactile.	18,5
Sensibilité dolorifique	9,7
Après application du menthol (froid). Sensibilité tactile.	20
Sensibilité dolorifique	11,2
Deux minutes plus tard. — —	14,7
WEILL. Tempe. Sensibilité tactile	20
Sensibilité dolorifique.	14,6
Après application du menthol (froid). Sensibilité tactile.	20
Sensibilité dolorifique	17
WEILL. Tempe. Sensibilité tactile	17
Après application du menthol (brûlure). Sensibilité tactile	27

Ces expériences permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° Le menthol exerce une action analgésiante manifeste ; 2° cette action est moins prononcée pour un frottement de courte durée que pour un frottement plus intense et plus long (par exemple pendant une à deux minutes) ; 3° nous n'avons jamais observé une exaltation de la sensibilité à la douleur à aucune phase de l'expérience ; 4° la diminution de la sensibilité à la douleur précède l'apparition du froid, et nous pouvons en conclure que le menthol agit de prime abord sur les nerfs de la douleur en les déprimant, et quelque temps après il agit en excitant les nerfs du froid ; 5° quand la sensation de froid est à son maximun, l'analgésie est à son maximum ; 6° la sensation du froid diminue et disparaît presque en même temps que l'analgésie, quelquefois la sensibilité à la douleur est déjà normale quand encore persiste un léger froid. Mais la disparition de l'analgésie est un retour à l'état normal, tandis que la disparition de la sensation de froid est l'indice de la cessation de la phase d'excitation, et celle-ci est suivie, ainsi que Goldscheider l'a montré, d'une phase de paralysie des nerfs thermiques ; nous pouvons en conclure que l'action du menthol sur les nerfs de la douleur (toujours déprimante) débute plus tôt et cesse aussi plus tôt que l'action exercée sur les nerfs de la température ; 8° la présence du picotement n'empêche en rien l'action analgésiante du menthol ; 9° le menthol agit aussi sur les nerfs de la sensibilité tactile, qui perd de sa finesse, mais cette action n'est ni aussi nette ni aussi régulière que son action analgésiante. Elle peut manquer dans certaines expériences et ne se produit que quand la mentholisation est très intense. D'ailleurs l'action anesthésiante sur le tact débute plus tard que l'analgésie, et plus tard que la sensation de

froid; 10° dans quelques expériences, le contact des deux instruments avec la peau a été ressenti comme une sensation de froid; 11° le picotement qui accompagne quelquefois la mentholisation n'empêche en rien son action anesthésiante. Il est même à noter que cette action s'est montrée la plus énergique dans une expérience où la sensation habituelle de froid avait été remplacée par une brûlure (Weill); 12° la mesure de la sensibilité devient beaucoup moins régulière après la mentholisation, mais la sensation subjective des sujets ne les avertit pas d'une diminution de la sensibilité tactile, alors qu'ils se rendent très bien compte de l'analgésie de la peau; 13° nous obtenons donc, sous l'influence de la mentholisation, une dissociation des quatre sensibilités : *a*) au froid; *b*) au chaud; *c*) au contact; *d*) à la douleur. L'influence sur les nerfs de la douleur est la plus précoce; succède ensuite l'excitation des nerfs du froid, en troisième lieu l'action déprimante sur les nerfs du tact, et en quatrième lieu, et seulement quand la mentholisation est très prononcée, une action sur les nerfs du chaud, ce qui se traduit par des picotements et même par une sensation de brûlure; 14° la dissociation que nous venons d'étudier plaide en faveur de l'origine spécifique des quatre catégories des nerfs. Le menthol est un excitant énergique pour les nerfs du froid et les nerfs du chaud, un déprimant pour les nerfs de la sensibilité tactile et dolorifique. La différence en question peut être expliquée en partie par une inégalité dans le seuil d'excitabilité de ces divers nerfs pour le menthol, et aussi par la situation différente de ces nerfs. Les nerfs de la sensibilité à la douleur sont considérés comme étant les plus superficiels par von Frey et Thunberg; la deuxième couche de nerfs serait constituée par les nerts du froid, et la troisième couche par les nerfs du chaud. Cette localisation trouverait un appui dans nos expériences.

Un cas de tremblement intentionnel
Considérations sur la pathogénie du tremblement intentionnel et du tremblement au repos

par le Dr D. DE BUCK

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 avril 1903

Les cas de tremblement, qui nous ont été communiqués dans la séance précédente par les confrères Bastin, Glorieux, Crocq, sont une contribution importante à la séméiologie et à l'étiologie du syndrome, mais aucun de ces auteurs n'a considéré le dit syndrome à un point de vue pathogénique. Et d'ailleurs quand on parcourt la littérature relative au

tremblement, c'est à peine si l'on trouve ci et là une esquisse timide de pathogénie.

Grasset, dans son remarquable ouvrage sur les maladies de l'orientation et de l'équilibre (1), nous donne l'état de la question. Nous lisons dans ce travail, à propos du tremblement intentionnel, que l'auteur sépare nettement du tremblement au repos ou tremblement du tonus, que ce tremblement peut être dû à des lésions *médullaires, capsulaires* et *cérébelleuses*. « Charcot attribuait ce tremblement à la persistance du cylindraxe que l'on constate habituellement au millieu des plaques de sclérose; la transmission des impressions volontaires serait ainsi gênée, comme saccadée, à travers la plaque, et de là naîtrait le tremblement ».

« Pierre Marie a développé cette théorie comparant le cylindraxe dépourvu de sa myéline à un fil électrique dépourvu de son enveloppe isolante, et ainsi il se produit des « fuites de courants » qui, physiologiquement, se traduisent par le tremblement. »

Quant au tremblement intentionnel d'origine capsulaire, posthémiplégique, « Stephan, de Leyde, admet que le trouble dans l'accomplissement des mouvements intentionnels est sous la dépendance de la lésion des centres coordinateurs; c'est pourquoi une lésion du faisceau pyramidal sur un point quelconque du trajet (Kahler et Pick) n'est pas suffisante pour que ce trouble ait lieu; mais il faut une irritation du faisceau pyramidal dans la capsule interne, dans le voisinage de la couche optique, qui renferme ces centres coordinateurs; car il n'est pas illogique d'accepter qu'une lésion de cette partie peut avoir pour conséquence un état plus ou moins altéré de ces centres. »

Quant au siège cérébelleux de la lésion provocatrice, « Luciani a constaté, dans les bras d'un singe opéré du cervelet, un véritable tremblement intentionnel, que Ferrier avait d'ailleurs déjà signalé et qu'il avait comparé au tremblement de la sclérose en plaques. »

« Vous voyez donc (ce qui n'est pas pour nous étonner) que le champ de la lésion provoquant le tremblement intentionnel se rapprocherait beaucoup du champ que nous avons vu assigner par Bonhoefer à la lésion de la chorée posthémiplégique. »

« De son côté, le tremblement au repos ou tremblement du tonus (type paralysie agitante) repose sur des lésions de la moelle, de l'encéphale et de la moelle et de l'encéphale à la fois. »

« A) *Moelle*. — Lebert, Cohn trouvent des foyers diffus; Charcot et Joffroy (trois cas) de la myélite épendymaire avec oblitération du canal; Cayley et Murchisson, Charcot et Joffroy (trois cas), Demange, de la myélite périépendymaire et de la colonne de Clarke; Dubief (1887), Gauthier. Borgherini, Koller, encore des lésions médullaires périépendymaires ou latérales. »

« Plus récemment, Ballet et Faure trouvent l'oblitération du canal

(1) J. GRASSET. Les maladies de l'orientation et de l'équilibre, Paris, 1901.

central, de la sclérose artérielle et périartérielle; les cellules antérieures ratatinées, pigmentées, avec des ruptures de prolongements protoplasmiques en grand nombre. »

« B. *Encéphale.* — Marshal Hall trouve une slérose du pont de varole et des tubercules quadrijumeaux; Cohn, une atrophie cérébrale; Rosenthal, un ramollissement du pont et de la moelle allongée; Leyden, de la couche optique et du pont; Chvostek, de l'encéphalite et de la sclérose de la corne d'Ammon; Teissier (1888), une lésion de la zone bulbo-protubérantielle; Blocq et Marnesco une tumeur du pédoncule...»

« Benedikt a décrit un cas de tremblement au repos avec symptôme de Weber avec lésion pédonculoprotubérantielle. C'est cette association symptomatique qui porte, depuis, le nom de syndrome de Benedikt. »

« Il faut rapprocher de ces faits l'opinion de Brissaud qui localiserait la lésion dans le locus niger de Soemmering. »

« C. *Moelle et encéphale.* — Parkinson avait déjà signalé l'augmentation de volume et l'induration du pont, du bulbe et de la moelle cervicale. Stoffella et Oppolzer ont vu l'atrophie du cerveau, une lésion de la couche optique, du pont et du bulbe, une myélite lombaire; Skoda, Meschede : des lésions éparses. »

Dana, en 1893, réunit 48 cas avec autopsie et conclut d'abord qu'il y a lésion de la substance grise des parties centrales et antérieures de la moelle avec dégénération des grandes cellules motrices, puis la sclérose des cordons latéraux, quelquefois avec leptoméningite annulaire. La lésion peut envahir certains noyaux bulbaires, la protubérance et même l'écorce cérébrale, surtout au niveau du lobule paracentral

« Il y a donc deux régions sur lesquelles l'attention doit être dirigée, la région de la myélite périépendymaire et nos centres polygonaux bulbo-protubérantiels et la région capsulothalamique. »

Babinski, à la suite de ses remarquables études sur l'asynergie cérébelleuse, rapproche le tremblement intentionnel de celle-ci et tend à le considérer comme une variété d'asynergie (1).

L'idée de l'auteur est : « qu'il existe un syndrome caractérisé par de l'asynergie des membres inférieurs et du tremblement intentionnel du membre supérieur siégeant du même côté du corps que la lésion dont il dépend, que cette lésion atteint des fibres cérébelleuses et occupe le pédoncule cérébelleux inférieur dans la protubérance. »

Voici un cas clinique, qui pour nous est un cas de sclérose en plaques fruste et qui nous semble jeter une certaine lumière sur cette question de la pathogénie du tremblement :

A. P..., 36 ans, boucher.

Antécédents héréditaires. Le père est mort à 65 ans des suites d'une infec-

(1) BABINSKI. De l'asynergie cérébelleuse. (Soc de Neurologie de Paris. séance du 9 novembre 1899. *Revue Neurologique*, 1899, p. 806.) — IDEM. Hémiasynergie et hémitremblement d'orig. cerébello-protubérantielle. (*Revue Neurologique*, 1901, p. 260.)

tion traumatique ; la mère vit, elle a 80 ans et est encore solide ; elle ne tremble pas. Le patient a cinq frères et deux sœurs qui ne présentent pas la moindre manifestation nerveuse.

Antécédents personnels. Il n'a pas présenté de maladie infectieuse aiguë. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas de surmenage.

L'affection actuelle a débuté, il y a dix ans, donc à 26 ans, par des accès de vertige, qui auraient amené la chute du patient, s'il ne s'était accroché aux meubles environnants. Ces accès survenaient brusquement, au moins une fois par jour, et duraient quelques minutes. Puis progressivement s'est installé du tremblement intentionnel des membres supérieurs, avec prédominance à droite et du côté distal du membre.

Etat actuel. Notre patient est un homme relativement robuste, de taille moyenne, qui présente les symptômes suivants :

Quand les bras pendent librement à côté du tronc, on ne constate pas le moindre mouvement, mais dès que le patient relève la main, celle-ci se met à trembler; les efforts volontaires exagèrent le tremblement, qui est surtout marqué à la main droite et qui, dans les mouvements comme de toucher le bout du nez avec le doigt, de vider un verre rempli d'eau, etc., augmente au fur et à mesure que l'acte se rapproche du but à atteindre. Les oscillations de la main, d'abord petites, deviennent de plus en plus étendues; leur rythme reste le même (cinq à six oscillations par seconde).

Il existe un léger nystagmus transversal dans les mouvements conjugués forcés des globes oculaires.

La parole est un peu moins aisée, mais elle n'est guère ralentie et ni scandée ni tremblante.

Ni ataxie, ni Romberg, ni titubation cérébelleuse.

L'écriture au crayon est possible, un peu tremblée ; l'écriture à la plume est impossible.

L'équilibre volitionnel cinétique et statique est conservé, de même que la diadococinésie.

Le patient parvient à recourber le tronc en arrière en arc de cercle en fléchissant synergiquement les genoux et sans la moindre tendance à la chute.

Couché, quand on le prie de se relever les bras croisés au devant de la poitrine, les membres inférieurs s'élèvent à plusieurs centimètres au dessus du sol, au lieu de s'appliquer contre ce dernier. Il y a donc là, un signe manifeste d'asynergie.

La force musculaire est bien conservée (140 au dynamomètre Collin à droite et à gauche).

Les sens supérieurs et la sensibilité générale sont normaux.

Les réflexes rotuliens sont forts.

Le réflexe achillien est fort à droite, nul à gauche.

Réflexes tendineux des membres supérieurs normaux.

Réflexes cutanés normaux. Pas de Babinski.

La fatigue exagère le tremblement. Dans certaines positions malaisées le membre inférieur droit présente aussi un léger tremblement.

Sphincters. Psychisme. Trophicité. Urines : normaux.

Il s'agit donc, en résumé, d'un syndrome pathologique qui s'installe par du vertige, suivi de tremblement intentionnel du membre supérieur

prédominant à droite, d'une certaine asynergie des membres inférieurs, d'un léger nystagmus, d'un ralentissement peu marqué de la parole. Nous admettons, au point de vue anatomique, dans ce cas l'intégrité des voies motrices cortico-spinale et mésencéphalo spinale et de la voie sensible principale et nous croyons que la lésion siège sur la voie sensible ou plutôt centripète secondaire passant par le cervelet.

Le syndrome présenté par notre malade répond au syndrome du pédoncule cérébelleux inférieur décrit par Babinski et confirmé par l'autopsie d'un des cas de cet auteur.

Ce fait nous amène à revenir sur cette importante question de la pathogénie du tremblement et de la différenciation pathogénique entre le tremblement intentionnel et le tremblement au repos.

Les données anatomo-pathologiques et cliniques, que nous possédons à l'heure actuelle, nous mettent, croyons-nous, en main les éléments pour établir cette différenciation pathologique entre les deux grandes formes de tremblement.

Si l'on scrute la littérature clinique (et anatomo-pathologique), on constate nettement que le tremblement intentionnel se rapproche de l'ataxie et qu'il est souvent difficile, au point de vue clinique, de décider si dans un cas donné on se trouve devant du tremblement intentionnel ou devant de l'incoordination motrice. Le tremblement intentionnel se rapproche de l'altération des voies centripètes, qui est à la base de la pathogénie de l'ataxie. Il existe d'autre part sans troubles de la sensibilité objective, consciente, et semble dépendre d'un trouble centripète sous-conscient. Il a des rapports étroits avec les voies cérébelleuses et Babinski, comme nous l'avons vu, en fait une forme d'asynergie, qui est un phénomène cérébelleux. Mann (1) fait, à son tour, ressortir les rapports de ce phénomène du tremblement intentionnel avec l'ataxie. Pour lui il existerait une ataxie cérébelleuse. La théorie centripète de l'ataxie, formulée par von Leyden, serait trop peu extensive et devrait s'étendre aux voies sensibles secondaires qui passent par le cervelet et qui jouent un rôle plus important dans la coordination des mouvements volontaires que le sens musculaire, par le fait qu'elles apportent au cerveau des renseignements sur l'état d'innervation, de contraction, de la musculature. *(Innervations merkmale)* qui, tout en ne passant pas dans la conscience, sont indispensables à la coordination des mouvements. La suppression de ces Innervationsmerkmale provoquerait donc l'incoordination motrice, soit le tremblement intentionnel choréiforme, soit l'ataxie. Mann rappelle des cas de Sander, Muratow, Pineles, Bonhoeffer, Anton, où il s'agissait de lésions du cervelet ou des pédoncules supérieurs et où existaient séparément ou côte à côte du tremblement intentionnel choréiforme (2) et de l'ataxie.

---

(1) MANN. Ueber cerebell. Hemiplegie und Hemiataxie. *(Monatschr. f. Psychiatrie und Neurologie,* Bd. XII, 1902, 5, 280.)

(2) D'après nous ces mouvements n'ont rien à voir avec la vraie chorée (v. pl. I.).

Quand on étudie la littérature clinique et anatomo-pathologique relative au tremblement au repos, et surtout les cas d'hémiplégie accompagnés du dit tremblement, on ne tarde pas à se convainvre qu'ici, au contraire, aucun rôle pathogénique n'est joué par les voies centripètes passant par le cervelet, mais, qu'au contraire, il s'agit de lésions des voies centrifuges et spécialement de la voie extrapyramidale ou mésencéphalo-spinale.

Le tremblement, dans l'espèce, ne repose plus sur la perte d'images d'innervation nécessaires aux mouvements coordonnés, mais il est l'expression de modifications du tonus musculaire et il devient statique au lieu d'être cinétique.

Le syndrome de Benedikt nous semble parfaitement faire ressortir la différence qui existe entre le tremblement intentionnel et le tremblement au repos. En effet, ce syndrome est l'expression d'une lésion des pédoncules cérébraux et il peut s'accompagner tantôt (et le plus souvent) de tremblement au repos, tantôt de tremblement intentionnel. Or, au niveau du pédoncule cérébral nous trouvons côte à côte le faisceau cérébelleux supérieur, qui après s'être croisé dans le noyau rouge passe par le faisceau de la calotte pour se rendre par la partie postérieure de la capsule interne à l'écorce, et les faisceaux moteurs centrifuges. Le tremblement sera donc intentionnel ou se produira au repos d'après que la lésion portera plus sur la partie postérieure ou sur la partie antérieure du pédoncule cérébrale, sur le pédoncule cérébelleux supérieur ou sur le faisceau extrapyramidal.

En résumé, notre avis est donc que, pathogéniquement parlant, les deux formes de tremblement, intentionnel et au repos, doivent être nettement dissociés; que le premier est d'origine centripète, se rapproche de l'asynergie, de l'ataxie, et dépend d'une lésion des voies médullo-cérébello-corticales, tandis que le second est d'ordre moteur centrifuge, exprime une variation de l'état du tonus musculaire (rupture de l'équilibre de tonus entre antagonistes), dépend de lésions du faisceau extrapyramidal et doit être rangé à côté des mouvements hyperkinésiques (chorée, myoclonie).

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 mars 1903. — Présidence de M. Dr De Buck
(Suite)

Un cas d'épilepsie saturnine

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — B..., âgé de 62 ans, est entré dans mon service hospitalier le 4 mars 1903. Son père est mort, à l'âge de 50 ans, d'un dépérissement (?) ; sa

mère a succombé, vers le même âge, des suites d'une affection rhumatismale, elle n'avait jamais eu d'attaques. Deux frères et sœurs du malade sont morts en bas-âge. Lui-même a eu quatorze enfants, dont huit sont bien portants ; quatre sont décédés en bas-âge ; aucun n'a eu de convulsions.

Depuis l'âge de 17 ans, B... exerce la profession de typographe ; il est très rangé, il n'a jamais fait usage de boissons alcooliques et n'a jamais eu la syphilis.

Il y a dix ans, le patient se sentit dérangé : ses facultés intellectuelles lui faisaient défaut, sa mémoire s'amoindrissait, ce qui le gênait profondément dans l'exercice de sa profession ; il se trompait continuellement dans la composition des manuscrits et devait, à chaque instant, distribuer les caractères qu'il venait de ranger. Il ne s'émut pas outre mesure de ces troubles cérébraux, car il les avait observés chez certains de ses camarades et il savait qu'ils résultaient de l'intoxication saturnine.

Mais, un beau jour, B... tomba comme une masse, perdit connaissance et eut une attaque d'épilepsie ; puis, tous les jours, il fut atteint d'accès analogues, dont la fréquence varia entre deux et cinq par vingt-quatre heures.

Cet état persista, plus ou moins accentué, pendant environ quatre ans ; puis une amélioration notable se manifesta et bientôt le malade, débarrassé de ses troubles intellectuels et de ses accès, put reprendre son métier de typographe.

Il y a deux ans, les phénomènes observés il y a dix ans reparurent : les troubles intellectuels revinrent, les attaques se reproduisirent, mettant le patient dans l'impossibilité de faire convenablement son métier. Il commettait des erreurs grossières de composition, tombait au milieu de l'atelier sans pouvoir se garer, se blessait aux objets environnants, etc

Bientôt se montra un affaiblissement moteur des membres inférieurs, qui força B... à abandonner tout travail, il y a environ un an.

Depuis lors, la situation est restée à peu près stationnaire, sauf cependant que l'affaiblissement moteur, localisé autrefois aux membres inférieurs, a gagné depuis les membres supérieurs.

Lors de son entrée à l'hôpital, B... présentait environ trois accès par jour, caractérisés par la perte de connaissance subite et complète sans cri initial et sans morsure de la langue ; fréquemment, on observe l'incontinence d'urine.

On remarque un liseré gingival très net ; les artères temporales sont sclérosées. Les réflexes rotuliens sont abolis ; les plantaires en flexion et du fascia lata sont normaux ; les crémastériens et abdominaux sont faibles. La sensibilité est normale partout dans tous ses modes.

Les quatre membres présentent un affaiblissement moteur notable et un certain degré d'incoordination motrice. La marche est incertaine ; pas de Romberg.

Au point de vue psychique, on trouve un nervosisme extrême, une volubilité très grande et un certain degré d'amnésie provoquant la confusion des idées : le malade connaît exactement son nom, son domicile, la date de sa naissance, mais, si l'on lui pose des questions plus complexes, il s'embrouille, ne parvient pas à coordonner ses souvenirs et répond : « Je n'ai plus la force de penser et de réfléchir. »

Il s'agit donc d'un cas d'épilepsie avec amnésie et asthénie motrice, dont l'origine me paraît être saturnine. Le malade, en effet, n'est ni alcoolique, ni

syphilitique, ni névropathe héréditaire. Il a commencé par être atteint de troubles mentaux communs chez les typographes; il devient ensuite épileptique, il cesse son travail, se remet, reprend son métier et voit reparaître son affection, dont la nature est démontrée par le liseré plombique.

L'abolition des réflexes rotuliens, l'asthénie motrice, l'incoordination des mouvements me semble résulter plutôt de l'intoxication générale du système nerveux que de lésions tabétiques, dont les autres symptômes cardinaux manquent.

Un cas de sclérose cérébro-spinale disséminée d'origine alcoolique

(Présentation du malade.)

M. CROCQ. — André V..., âgé de 51 ans. est entré dans mon service le 27 janvier dernier. Son père est mort à 48 ans, du délirium tremens, sa mère est décédée à 80 ans ; un frère du patient est mort à 50 ans d'une affection indéterminée, une sœur est morte à 30 ans de tuberculose pulmonaire ; un frère est bien portant.

André V... a été atteint de pleurésie en 1879; il y a 15 ans, il eut une fracture de jambe. Depuis le jeune âge il a exercé la profession de cigarier ; il a cessé ce métier, il y a 15 ans, pour devenir commissionnaire. L'intérrogatoire le plus minutieux ne permet pas de déceler la syphilis, mais le malade avoue des accès alcooliques très prolongés.

Depuis deux ans, André V... remarque un affaiblissement progressif des membres inférieurs, sans douleur. A son entrée à l'hôpital, il présentait une incoordination motrice très accentuée : la marche était titubante, le pied était projeté en avant avec violence et retombait, en frappant le sol du talon.

Les réflexes rotuliens étaient *exagérés*, surtout à gauche ; les réflexes plantaires en flexion existaient, ceux du fascia lata étaient énergiques ; les crémastériens et abdominaux étaient normaux ; les achilléens diminués ; ceux du poignet et du coude étaient forts.

Pas de phénomènes viscéraux; l'examen des yeux pratiqué, à deux reprises, par M. Vanden Bergh, oculiste de l'hôpital, a donné les résultats suivants :

« Muscles extrinsèques : jeu normal. Accomodation et convergence normales selon l'âge.

« Sens lumineux normal.

« Sens chromatique intact, tant central que périphérique.

« Acuité visuelle normale après correction de l'hypermétropie qui est de 3/4 de D.

« Champ visuel normal.

« Jeu pupillaire normal tant à la lumière qu'à la convergence.

« A l'examen ophthalmoscopique papilles et rétine normales.

« En somme, intégrité anatomique et fonctionnelle des organes de la vue. »

Tel était l'état du malade lorsque je l'ai présenté, pour la première fois, à la Société, en février dernier. Le diagnostic était incertain; en présence des phénomènes d'incoordination motrice des membres inférieurs avec exagération des réflexes rotuliens, j'inclinais en faveur d'une selérose combinée. M. Decroly émettait l'hypothèse, très plausible du reste, d'une polynévrite alcoolique.

Depuis le mois dernier sont survenus des phénomènes de nature à éclairer le diagnostic : vous pouvez constater que le malade présente actuellement un *tremblement au repos*, à *oscillations lentes et étendues*, existant aux quatre membres, mais surtout aux membres supérieurs.

Ce tremblement reproduit très exactement, à première vue, celui de la maladie de Parkinson; il diminue dans les mouvements volontaires mais, contrairement à celui de la paralysie agitante, il augmente légèrement dans les mouvements exigeant une certaine précision. Si nous demandons, par exemple, au patient de porter à ses lèvres un verre rempli d'eau jusqu'aux bords, sa main est agitée, il tremble et perd, en route, une certaine quantité de liquide. Cette agitation motrice ne ressemble pas au tremblement intentionnel, elle n'augmente pas au fur et à mesure que le malade approche le verre de sa bouche; elle est simplement émotionnelle.

Les autres phénomènes présentés par ce malade sont identiques à ceux observés le mois dernier : l'incoordination motrice, le talonnement, l'exagération des réflexes rotuliens existent toujours.

Les yeux sont normaux, la parole intacte; pas de troubles de la sensibilité, pas d'atrophie.

Le diagnostic de sclérose en plaques ne me paraît pas admissible, en raison de l'absence du tremblement intentionnel, des troubles de la parole, du nystagmus, etc.

La polynévrite alcoolique paraît peu probable étant donné l'absence de douleurs et d'atrophie. L'aspect du tremblement pourrait faire penser à la paralysie agitante, mais il n'existe ni raideur, ni facies spécial, ni sensations de chaleur, ni aucun des phénomènes caractéristiques de la maladie de Parkinson, dont le début est du reste beaucoup plus insidieux.

N'oublions pas qu'il s'agit d'un alcoolique invétéré, fils d'alcoolique artérioscléreux; il s'agit sans doute d'un cas de sénilité précoce alcoolique, avec sclérose disséminée du système nerveux portant irrégulièrement sur toutes les parties de l'axe cérébro-spinal. L'irrégularité des lésions explique l'irrégularité des phénomènes cliniques qui ne répondent à aucun type bien déterminé tout en se rapprochant de certaines affections sclérotiques des centres nerveux.

BIBLIOGRAPHIE

Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems (Traité d'anatomie pathologique du système nerveux). Édité par C. Flatau (Varsovie), L. Jacobsohn (Berlin), et L. Minor (Moscou), avec la collaboration d'un grand nombre de savants de toutes nations. (S. Karger, Berlin. Premier fascicule. 1903.)

Tous ceux qui s'occupent d'anatomie pathologique du système nerveux salueront avec joie l'apparition de ce traité classique, unique en son genre, auquel collaborent les sommités de la neuropathologie appartenant aux divers pays. Jusqu'ici, en effet, nous ne possédions pas de monument d'ensemble se rapportant à cette branche si importante de la science nerveuse, l'anatomie neuropathologique.

Le premier fascicule comprend la technique nécropsique, histologique et bactériologique, l'étude des modifications anatomiques non pathologiques du système nerveux (Jacobsohn, Michaelis), l'anatomie pathologique de la cellule nerveuse (Van Gehuchten), des fibres nerveuses, de la neuroglie (Lugaro), des vaisseaux (Nonne et Luie).

Nous attendrons d'apprécier la valeur intrinsèque des divers chapitres, que l'ouvrage soit complet, mais nous pouvons déjà, dès maintenant, dire aux intéressés que la lecture du premier fascicule nous a fait une excellente impression et nous fait augurer avantageusement de l'ensemble. D. B.

La logique morbide. I. L'analyse mentale, par MM. Vaschide et Vurpas. (Paris, 1903. In-18 de 268 pages Société d'éditions scientifiques. Prix : 4 francs.)

L'analyse mentale est l'objet exclusif du présent volume et nous est présentée comme l'introduction à ceux qui doivent suivre. Sous ce titre, les auteurs désignent une sorte de rumination psychologique, obstinément attachée à tous les détails de la vie interne du sujet ou aux événements du milieu social et cosmique qui l'enveloppe. Même sous sa forme faible, elle est un premier pas vers l'anormal, une première étape dans l'évolution morbide.

L'homme sain, normal, se laisse vivre physiquement et moralement, sans s'étudier et se regarder vivre, du moins au-delà du nécessaire. Mais, dès que le démon de l'analyse est entré en nous, on ne sait où il peut nous conduire et si, despote absolu, il ne restera pas un jour seul maître de la place. Ces cas pathologiques, très variables en degrés, sont étudiés, ici, avec de longues observations à l'appui, sous les quatre formes suivantes qui, selon les auteurs, épuisent tous les cas :

1° L'introspection somatique où l'analyse se concentre sur le mécanisme corporel, le suit et l'épie dans ses variations les plus ténues, ses démarches les plus intimes et finit par le traduire en interprétations délirantes;

2° L'introspection mentale où le sujet, « au lieu de vivre sans étudier » s'achemine peu à peu à une confusion complète entre sa pensée et l'objet de sa pensée. « Dirigeant toute son activité sur son for intérieur, il ne garde que rarement une notion précise de sa synthèse mentale et son moi se confond avec le caprice des associations d'idées »;

3° L'extrospection délirante : analyse exagérée de tout ce qui se passe autour de nous, de tout ce qu'on voit et entend, des moindres paroles et gestes; état vertigineux qui « oblige à penser toujours »;

4° Enfin, l'analyse morbide du milieu cosmique que les auteurs appelent le « délire métaphysique » et dont ils nous donnent une curieuse observation.

En résumé, l'analyse mentale peut scruter incessamment la vie intime de l'individu sous sa double forme, physiologique et psychique; ou bien s'attachant au dehors (extrospection) se répandre sur la société ou sur les phénomènes de l'univers physique.

Cette tendance à l'analyse, dès qu'elle dépasse un certain niveau, doit fatalement aboutir à une désagrégation mentale. Cette disposition d'esprit n'est jamais sans danger. Toutefois, pour nous rassurer, considérons que la grande majorité des hommes, par force ou par faiblesse d'esprit, par bonheur ou par malheur, y échappe. Il faut placer dans cette catégorie d'abord les hommes d'actions; puis ceux dont la vie est simple et bornée; puis ceux qui sont totalement incapables d'attention ou malhabiles à la maintenir, par défaut d'énérgie physique et mentale. A part ces invulnérables, beaucoup, à divers titres, sont accessibles aux blessures de l'analyse mentale : la civilisation en accroît sans cesse le nombre. Les littérateurs, les artistes, les psychologues, les savants ne peuvent y échapper. On ne saurait avec impunité s'interroger sans cesse sur sa propre nature ou sur celle des autres, ou sur les énigmes du monde qui nous entoure. La culture raffinée est un luxe de l'esprit qui se paie comme tout autre luxe ou bien la condition nécessaire d'un métier intellectuel qui a ses risques comme beaucoup d'autres, simplement matériels. Les bizarreries, les excentricités, les névroses, sans compter les cas d'aliénation qu'elle engendre, en sont la trop fréquente confirmation.

Les phénomènes de suggestion et d'auto-suggestion, par le Dr Lefèvre. (Bruxelles, 1903, Lamertin, éditeur. In 8° de 291 pages.)

Ce livre est divisé en deux parties. Dans la première, l'auteur fait un essai de psychologie physiologique : se basant sur les descriptions anatomiques et physiologiques classiques des neurones et des agencements neuroniques, il s'efforce d'expliquer le mécanisme cérébral général. Dans la seconde partie, il aborde l'étude des suggestions et auto suggestions au point de vue psychologique, thérapeutique et médico-légal.

Bien que l'on puisse reprocher à l'auteur de négliger la partie bibliographique de son travail et d'exposer les théories connues sans indiquer les sources où il les a puisées, il faut reconnaître que son ouvrage est intéressant, clairement écrit, et qu'il peut être utile à ceux qui désirent connaître la synthèse générale de la suggestion.

De l'hémiplégie dans le tabes, par M. Louis Cayla. (In-8° de 145 pages. Paris, Jules Rousset, éditeur.)

Ce travail, fait dans le service de M. Pierre Marie, constitue une monographie très complète sur la question.

L'auteur établit d'abord la fréquence relativement grande de l'hémiplégie dans le tabes; il démontre que cette hémiplégie peut dépendre soit de l'hystérie, soit de la syphilis, soit de lésions cérébrales et protubérantielles. Cette complexité étiologique explique la variété clinique du syndrôme qui peut être transitoire ou permanent, s'accompagner ou non d'hémianesthésie, d'aphasie, etc.

Le tabes imprime un cachet vraiment particulier à l'hémiplégie organique qui, dans l'immense majorité des cas, reste flaccide, sans contracture et sans exagération des réflexes; le signe de Babinski est ici d'une grande valeur diagnostique.

Dans les cas où il y a contracture ou réapparition des réflexes du côté hémiplégié, il est absolument nécessaire avant de rien conclure :

1° De bien rechercher les caractères de la contracture qui peut être une pseudo-contracture ;

2° D'employer les moyens capables d'exagérer les réflexes (courants galvaniques, strychnine); dans de telles conditions, la réapparition des réflexes du côté sain lèvera les doutes, en montrant qu'il ne s'agissait que d'une simple diminution des réflexes et non de leur abolition.

Crocq.

ERRATUM

Dans le numéro 8 (travail du Dr Schnyder) page 188, ligne 37, au lieu de : « Le trouble en question est donc moins une anomalie motrice se manifestant aux extrémités inférieures à l'occasion de l'examen de ce réflexe. »

Lire : « Le trouble en question est donc moins une anomalie *du réflexe rotulien lui-même qu'une anomalie* motrice se manifestant aux extrémités inférieures à l'occasion de l'examen de ce réflexe. »

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur un autre cas de tumeur du canal rachidien

(Segment dorso-lombaire)

par le Prof. F. RAYMOND

Leçon faite à la Salpétrière

Vendredi dernier, je vous ai esquissé, à traits rapides, la symptomatologie générale des tumeurs du canal-rachidien qui agissent sur la moelle par voie de simple compression, et je suis entré ensuite dans quelques développements sur ce qui concerne, en particulier, la symptomatologie des tumeurs intra-rachidiennes qui siégent à la hauteur du segment dorsal. Je vous ai présenté un malade dont j'ai longuement discuté le cas et qui réalisait, ainsi que l'autopsie l'a prouvé, un exemple de cette variété de localisation des tumeurs du canal vertébral.

Je vais maintenant entrer dans quelques détails relativement à la symptomatologie des tumeurs intra-rachidiennes qui siégent à la hauteurs du segment lombaire de la moelle.

A supposer que le néoplasme se trouve en contact avec le seul renflement lombaire, la compression qu'il exerce sur la moelle se traduira par un syndrome assez caractéristique :

Au début, on observe des douleurs lombaires, à siége habituellement unilatéral Des lombes elles irradient vers les faces antérieure et interne de la cuisse et de la jambe, vers le creux poplité.

Un peu plus tard se développe une paralysie atrophique des muscles innervés par le plexus lombaire : iliopsoas, quadriceps, adducteurs, tibial antérieur.

Tant que la compression exercée par la tumeur atteint les seules racines spinales, l'anesthésie peut faire défaut, dans le domaine de distribution du plexus lombaire. Une fois qu'elle se répercute sur la moelle et qu'elle a donné lieu à des lésions médullaires de voisinage, l'interruption partielle des conducteurs sensitifs se traduira par :

Une *anesthésie totale*, dans la zone de distribution du plexus lombaire ;

Une *anesthésie partielle*, dans la zone de distribution du plexus sacré.

Ici encore, en raison du siége habituellement unilatéral du néoplasme, les manifestation morbides présentent souvent la distribution qu'on leur trouve dans les cas d'hémisection de la moelle : paralysie motrice du coté de la tumeur ; anesthésie totale ou partielle, du coté opposé.

Quoi qu'il en soit, tôt ou tard, si ce n'est d'emblée, la répercussion de la présence d'une tumeur dans le canal rachidien se fera sentir sur les deux moitiés de la moelle. Du fait de la *lésion transverse totale* qui se développe dans ces conditions, la paralysie motrice et l'anesthésie envahiront les deux cotés du corps. En même temps, elles deviendront totales, sauf que la paralysie motrice peut rester circonscrite aux muscles innervés par le plexus lombaire. L'abolition des réflexes rotuliens est de règle.

On peut observer conjointement l'exagération du réflexe achilléen. Les symptômes en rapport avec une paralysie de la vessie et du rectum n'apparaissent qu'à une période relativement avancée, quand la tumeur, en raison de ses dimensions exiguës, agit sur le seul renflement lombaire.

Bien entendu que si la tumeur siége aux confins des segments dorsal et lombaire, elle donnera lieu à une symptomatologie qui emprunte ses traits aux deux syndromes dont je vous ai énumérés les éléments aujourd'hui et vendredi. Je suis précisément à même de vous présenter une malade qui réalise un exemple de cette symptomatologie mixte.

Exemple clinique. — C'est une nommée P..., âgée de 42 ans; elle est sans profession. Des renseignements que nous avons pu recueillir sur son passé, il résulte que vers l'âge de un an elle a présenté une poussée impétigineuse, suivie de petits abcès disséminés à la surface du tégument externe; on en retrouve les traces, sous la forme de cicatrices superficielles disséminées en différentes régions, membres inférieurs, aine, aisselle, tronc.

A part cela, elle est restée bien portante jusque vers l'âge de vingt ans. Elle s'est mariée. De deux enfants qu'elle a eu, l'un vit encore et se porte bien; l'autre est mort à l'âge de cinq ans, d'une méningite vraisemblablement tuberculeuse. Elle nie tout antécédent de syphilis et d'alcoolisme. Elle ne présente aucun signe d'une tuberculose viscérale ou superficielle.

* * *

Dans les derniers jours du mois de mars 1901, P..., a éprouvé, pour la première fois, sans cause appréciable, de légères douleurs constrictives, au niveau des fausses côtes gauches. Elles n'étaient influencées ni par la pression directe, ni par certaines attitudes, mais seulement par une marche un peu prolongée. De plus, il en résultait pour la malade une grande difficulté à ramasser un objet par terre.

Au bout de deux ou trois semaines, ces douleurs lombo-abdominales se mirent à irradier dans la cuisse gauche. A certains moments elles acquéraient une acuité très grande, jusqu'à provoquer des attaques d'hystérie convulsive. La névralgie lombo-abdominale constituait en quelque sorte l'aura de ces attaques.

Dans l'idée que ces accidents étaient, dans leur ensemble, sous la dépendance de l'hystérie ou de la neurasthénie, et devant l'inefficacité des médicaments analgésiques employés pour calmer les douleurs, on se décida à envoyer la malade à Néris, au mois de septembre dernier. Son état ne fit que s'aggraver. Aux douleurs lombo-abdominales du côté gauche s'associa une faiblesse croissante du membre inférieur correspondant bientôt; l'impotence fonctionnelle de ce membre devint complète. En outre, la malade devint sujette à des troubles de la miction et de la défécation. Elle était obligée de prendre des attitudes spéciales, pour uriner, et elle n'y parvenait qu'à la suite de longs efforts. La constipation devint, chez elle, la règle.

Elle revint à Paris, découragée. Un peu plus tard, au mois d'octobre, les troubles moteurs firent leur apparition au membre inférieur droit. La gêne de la miction s'accentua au point de nécessiter le recours au cathétérisme. La paraplégie motrice devint complète, et revêtait le caractère spasmodique. La malade passait la plus grande partie de son temps au lit.

* * *

P... se fit admettre dans le service, le 20 janvier dernier. Ses traits n'étaient pas amaigris; elle conservait un certain degré d'embonpoint. L'examen le plus minutieux n'a pas fait découvrir le moindre trouble dans la sphère d'innervation cranio-bulbaire, sauf des mouvements nystagmiformes assez nets, aux deux yeux.

La malade étant couchée dans le décubitus dorsal, son membre inférieur droit reposait dans l'attitude allongée; le membre inférieur gauche observait constamment un certain degré de flexion de la jambe sur la cuisse. Les gros orteils étaient en extension, celui de gauche surtout.

En outre, à première vue, on était frappé de l'existence d'un méplat musculaire, au niveau de la région crurale de chaque côté.

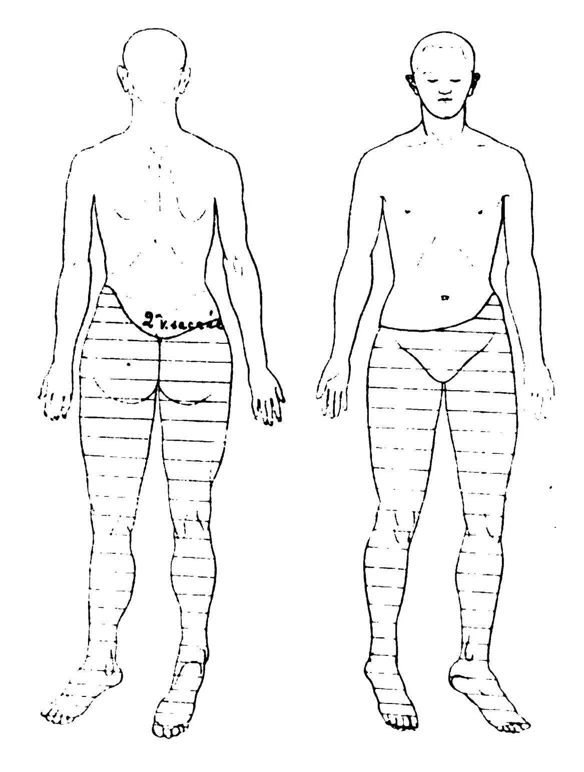


Fig. 4

La malade était incapable d'exécuter le moindre mouvement, avec ses membres inférieurs. En imprimant des mouvements passifs à ces membres, on mettait en évidence un état spasmodique très accentué, à gauche surtout. Du reste la malade racontait qu'elle avait des spasmes spontanés dans les jambes, la nuit surtout. Les réflexes tendineux étaient très exagérés; le redressement du pied provoquait un clonus inépuisable. L'excitation de la plante provoquait une extension très manifeste des orteils.

La paraplégie motrice se doublait d'une hypoesthésie très nette, totale, plus accusée à gauche. Sa limite supérieure était représentée, en avant, par une

ligne à convexité inférieure, médiane, oblique de bas en haut et de droite à gauche (fig. 4). Au voisinage de cette ligne, l'hypoesthésie allait en se dégradant insensiblement; nulle part on ne constatait la moindre trace d'hypéresthésie.

A noter que les voutes plantaires portaient des traces de brûlures qui avaient été occasionnées par le contact de boules d'eau chaude, sans que la malade en ait eu conscience.

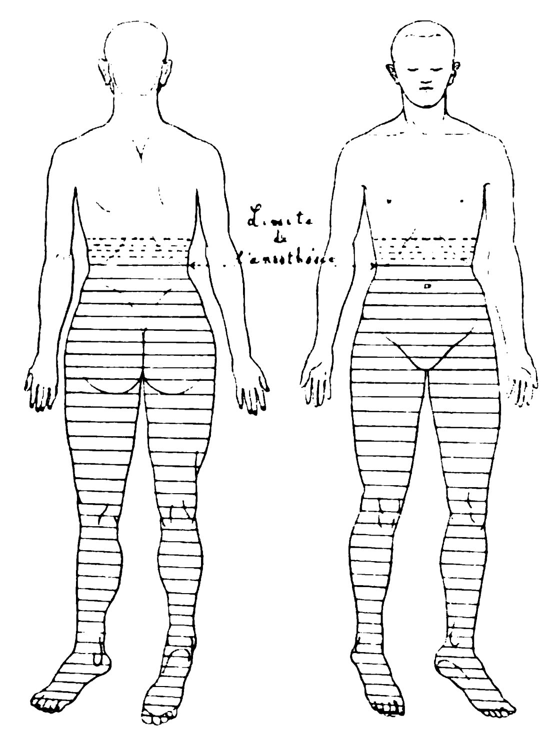


Fig. 5

Avec cette hypoesthésie superficielle coïncidait une anesthésie profonde. P... avait perdu totalement la conscience des attitudes segmentaires, surtout au niveau des orteils. La sensibilité osseuse explorée au diapason était également abolie (fig. 5).

La piqure et le pincement profond ne provoquaient plus la dilatation réflexe de la pupille, contrairement à ce qui avait lieu pour les excitations douloureuses des membres supérieurs.

Il n'existait pas de troubles vasomoteurs, à part un léger état fendillé, au niveau des membres inférieurs, et un érythème, assez accusé, de la région vulvaire.

En fait de troubles trophiques, on notait une atrophie musculaire du triceps fémoral, de chaque côté, visible à l'œil nu. A gauche, le couturier contracturé dessinait, sous la peau, une corde rigide.

Journellement on était obligé de sonder la malade. C'est à peine si elle percevait le passage de la sonde, mais elle avait parfaitement conscience de l'état de réplétion et de déplétion de la vessie. Le passage des matières fécales ne développait qu'une sensation très obtuse.

Les réactions électriques ne présentaient pas de modifications qualitatives. Aussi bien dans les masses sacro-lombaires que dans le domaine du crural et du sciatique, l'excitabilité faradique et galvanique des muscles était plus ou moins diminuée.

L'état général était très satisfaisant. La malade avait bon appétit.

***

Actuellement, la situation n'a pas changé. Je crois devoir insister sur l'existence d'un certain degré de contracture des muscles de la masse sacro-lombaire. La malade ne peut se tenir assise dans l'attitude normale ; mise dans cette position, elle ne tarde pas à glisser sur le bord antérieur de la chaise, le tronc ayant une tendance à opérer l'extension sur le bassin. En outre, le troncs exécute un mouvement de flexion latérale sur le bassin, à gauche, sans doute en raison de la prédominence de l'état spasmodique, de ce côté, peut-être aussi parce qu'il en résulte une atténuation des douleurs constrictives.

La colonne vertébrale réalise un certain degré de scoliose, avec concavité à gauche.

A la région du bas ventre on constate uu certain degré de parésie des muscles de la ceinture abdominale.

Il existe un point douloureux très net, au niveau de la deuxième vertèbre lombaire ; on le met facilement en évidence par la palpation ou par la pression profonde.

***

En résumé, une femme de 31 ans, bien portante jusqu'alors, est devenue sujette à une douleur constrictive en ceinture, limitée au côté gauche. Cette douleur est apparue subitement, sans cause appréciable. Elle siégeait au niveau des fauses-cotes. Elle se manifestait par accès d'une grande violence.

Au bout de trois mois, les membres inférieurs ont été envahis par des douleurs irradiantes et par une faiblesse motrice bien manifeste. Limitée d'abord au côté gauche, cette parésie n'a fait son apparition à droite qu'au bout de quelques semaines. A ce moment elle était assez prononcée pour obliger la malade à garder le lit. Conjointement, une certaine difficulté de la miction et une constipation opiniâtre ont fait leur entrée en scène. Les règles se sont supprimées.

Actuellement la malade réalise un syndrôme à la fois très simple et très suggestif ; il comprend les éléments suivants :

a) Une *impotence absolue des membres inférieurs*. Cette paraplégie revêt le caractère spasmodique, des deux côtés ;

b) Une *hypéresthésie très nette ;* elle occupe toute la surface des membres inférieurs, mais elle parait être un peu plus accusée à gauche qu'à droite ;

c) Une *hypoesthésie totale* en ce sens qu'elle intéresse uniformément les diverses manières d'être de la sensibilité cutanée. Son intensité va en augmentant de la racine aux extrémités des membres inférieurs. Elle a pour limite supérieure une ligne horizontale qui, en avant, passe à égale distance de l'ombilic et de la symphise pubienne, en arrière au niveau de la base du sacrum ;

d) Une *exagération des réflexes rotuliens et achilléens*, allant jusqu'à la trépidation épileptoïde ; les réflexes cutanés sont abolis ;

e) Un certain degré de *dysurie*, qui nécessite le cathétérisme quotidien ; une constipation opiniâtre ;

f) Un *amaigrissement* très net *des muscles paralysés* ; on peut l'expliquer par le défaut de fonctionnement des muscles ; de l'érythème interfessier. Il semble aussi qu'il y ait un peu de douleur à la pression de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre lombaire.

Le début de la maladie remonte à une dizaine de mois.

*
* *

Diagnostic. — Je ne m'attarderai point à passer en revue les états pathologiques susceptibles de cadrer avec la symptomatologie que réalise cette femme. Après ce que je vous ai dit, dans une précédente leçon, de la symptomatologie des tumeurs intra-rachidiennes qui agissent sur la moelle et sur ses enveloppes par voie de compression, je crois pouvoir aller droit au but. J'affirme d'emblée que la succession et l'ensemble des accidents présentés par cette malade cadrent très bien avec l'hypothèse d'une compression de la moelle, à la limite commune des segments dorsal et lombaire, et cette compression ne peut être que le fait d'une tumeur intra vertébrale.

En effet, le symptome, premier en date, présenté par cette femme, a consisté dans une douleur en ceinture, limitée au côté gauche ; douleur intermittente et violente. Elle correspondait, comme siége, aux fausses-cotes inférieures. Autant dire que cette douleur reconnaissait pour cause une compression des dernières racines dorsales postérieures, à gauche. Plus tard, la compression s'est étendue aux racines lombaires avoisinantes, à gauche d'abord, puis des deux côtés ; à preuve l'envahissement successif des deux membres inférieurs gauche et droit par la douleur.

Plus tard encore, aux paroxysmes douloureux du début, si remarquables par leur violence, s'est associé un état de parésie motrice des membres inférieurs. Il a observé le même ordre d'envahissement : côté gauche d'abord, côté droit ensuite. Selon toutes probabilités, il était la conséquence de l'extension de la compression aux racines antérieures qui tirent leur origine du segment lombaire.

A l'heure actuelle, dix mois après le début des accidents, la compression des racines postérieures susdites se révèle encore par cette hyperesthésie très nette, dont vous avez été témoins, et qui occupe toute l'étendue du segment externe, aux deux membres inférieurs.

Considéré dans son ensemble, le tableau symptomatique réalisé par la malade nous rappelle surtout celui qu'on rencontre dans les cas de lésion transverse de la moelle, située à la limite commune des segments dorsal et lombaire, avec interruption, à peu près complète, des fonctions conductrices du névraxe à ce niveau. Et les choses ne se passent pas autrement, dans les cas où une tumeur intra-rachidienne comprimant ce même segment du névraxe a déjà provoqué des altérations médullaires de voisinage.

* * *

Je pose en fait que nous sommes en face du tableau symptomatique qu'on trouve réalisé dans les cas d'une lésion transverse incomplète du segment dorso-lombaire. En effet, dans ces cas là, on observe une paralysie du mouvement et du sentiment, qui intéresse les membres inférieurs en totalité.

D'ordinaire la paralysie motrice l'emporte, en intensité, sur l'anesthésie, qui ne remonte guère au-dessus d'une ligne horizontale passant par les crètes iliaques.

A la paralysie motrice s'associe une exagération des réflexes tendineux; elle subsiste aussi longtemps que la lésion transverse n'entraîne pas une interruption complète des conducteurs spinaux. En outre, on observe des symptômes en rapport avec une parésie vesico-rectale; ils peuvent se présenter sous une forme très atténuée, lorsque la lésion transverse siège à une assez grande distance des centres médullaires de la vessie et du rectum, et que les communications de ces deux organes creux avec les centres supérieurs ne sont pas encore très compromises.

* * *

La concordance, vous le voyez, est grande entre ce tableaux symptômatique et celui en présence duquel nous met le cas de notre malade. J'ajoute que chez elle nous avons affaire à une lésion qui n'a pas été d'emblée intra médullaire, mais à une lésion qui doit être la conséquence d'une compression de la moelle. Pour s'en convaincre, il faut prendre en considération la marche et la succession des accidents présentés par cette femme et ne pas s'en tenir à leur groupement actuel. Or, chez P..., nous avons relevé comme manifestation première, des douleurs paroxystiques, constrictives mais unilatérales; au dire de la malade, elles siègeaient au niveau des dernières fausses côtes, à gauche. Les paroxysmes nocturnes en particulier atteignaient une telle violence qu'ils s'accompagnaient de tremblements et de grincements de dents; ils arrachaient des pleurs à la malade et la jetaient dans des crises de nerfs.

Je dis que de pareilles crises douloureuses sont inconciliables avec l'hypothèse d'une lésion exclusivement intra-médullaire. Elles imposent l'hypothèse d'une compression des racines postérieures, à un niveau

qui correspond au siège des douleurs. En l'espèce, la compression a dû s'exercer d'abord sur les racines du dernier ou des deux derniers nerfs intercostaux gauches; elle a dû, vous disais je tout à l'heure, se propager de haut en bas et en travers. Ainsi seulement s'explique l'envahissement ultérieur du membre inférieur gauche, puis de celui de droite.

Presque en même temps qu'il était envahi par les douleurs, le membre inférieur droit était frappé d'une parésie motrice très manifeste, qui se doublait d'une hypoesthésie superficielle. Puis la paralysie du mouvement et du sentiment a gagné l'autre membre inférieur. A l'hypoesthésie cutanée s'est associée de l'hyperesthésie; les troubles sensitifs débordaient un peu sur la partie inférieure du tronc. En même temps sont survenues de la dysurie et une constipation opiniâtre.

Vous retrouvez là, Messieurs, la marche et le mode de succession des accidents, que, dans une précédente leçon, je vous ai signalés comme étant caractéristiques de la compression de la moelle par une tumeur intra-rachidienne.

Au demeurant, que voulez vous que soit, dans le cas actuel, l'agent de cette compression, si ce n'est pas une néoplasie intra rachidienne? Le choix des hypothèses à faire est, en somme, très réduit. Il se limite à ces deux termes : néoplasie intra-vertébrale ; affection vertébrale, c'est-à dire mal de Pott ou cancer. Or, dans la très grande majorité des cas, le cancer vertébral est une détermination secondaire de la diathèse cancéreuse. On l'observe presque toujours chez des sujets qui ont subi l'ablation d'un cancer primitif du sein, ou de l'éstomac, ou de tel autre viscère. Même quand il est primitif, il entraîne très vite un état de cachexie, qui frappe à première vue. Du côté du rachis il occasionne des désordres locaux qui ne sauraient passer inaperçus, à savoir : des douleurs réveillées par le moindre mouvement, une déformation de la colonne, le ramollissement des vertèbres qui prennent la consistance du caoutchouc. Nous n'avons rien observé de semblable chez cette femme.

Le mal de Pott, la tuberculose des vertèbres, est surtout une affection de l'enfance et de l'adolescence. A titre exceptionnel on l'observe chez des sujets qui ont dépassé la quarantaine. C'est alors surtout que ses manifestations locales seront peu bruyantes; voire qu'elles seront silencieuses au début. N'empêche qu'après quelques mois de durée — et ce serait le cas chez notre malade — une déformation de la colonne vertébrale ne féra presque jamais défaut; elle se présente habituellement sous les dehors d'une gibbosité angulaire, qui frappe l'œil, à première vue. En outre, on peut presque toujours mettre en évidence une douleur localisée au niveau d'une ou de deux apophyses épineuses voisines; il suffit, pour cela, de recourir à la palpation, à la percussion, à l'application d'une éponge imbibée d'eau très froide ou très chaude. La douleur est réveillée par certains mouvements imprimés au rachis. Quant au reste, le mal de Pott s'observe presque exclusivement chez des sujets strumeux, de souche tuberculeuse, qui présentent d'autres déterminations locales de la bacillose.

Somme toute, nous n'avons aucun argument plausible à invoquer en faveur de l'existence éventuelle d'une tuberculose vertébrale, chez notre malade. Tout au plus constatons nous, chez elle, un point douloureux au niveau de la troisième vertèbre lombaire, manifestation banale, à vrai dire.

Je conclus que chez P..., toutes les probabilités sont en faveur de l'hypothèse d'une néoplasie intra-rachidienne comprimant la moelle à la limite commune des segments dorsal et lombaire.

* * *

Quel est le *siège* exact de la tumeur, dans le sens longitudinal ?

Je viens de vous dire que la néoplasie devait comprimer la moelle à la limite commune des segments dorsal et lombaire. Selon toutes probabilités, elle remonte jusqu'à l'émergence de la douzième paire dorsale, qui correspond à l'espace compris entre la moitié inférieure de la huitième apophyse épineuse dorsale et la base de la neuvième. Certainement la compression ne s'étend pas, en hauteur, jusqu'à l'émergence de la troisième paire sacrée, qui concourt à l'innervation de la vessie et du rectum. Aussi bien, chez notre malade, les troubles vesico rectaux sont encore peu accusés ; ils sont tels qu'on les observe, lorsque les centres spinaux de la vessie et du rectum sont privés en partie, mais en partie seulement, de leurs communications avec les centres encéphaliques de la conscience et de la volonté. Ils diffèrent, comme nature et comme intensité,de ce qu'ils sont quand ils traduisent une atteinte directe portée aux centres spinaux de l'urination et de la défécation ou aux nerfs qui en émanent.

Vous vous rappelez que la limite supérieure de l'hypoesthésie passe à égale distance de l'ombilic et du pubis. C'est encore là une preuve de ce que la lésion transverse, qui interrompt partiellement les fonctions conductrices de la moelle sur une certaine étendue en hauteur, doit siéger dans le segment médullaire qui donne naissance à la dernière paire dorsale et aux premières paires lombaires. En pareil cas, la limite supérieure de l'anesthésie se trouve toujours un peu plus bas que celle de la zone cutanée qui tire son innervation sensitive du segment médullaire ou siége la lésion transverse.

Relativement à l'étendue transversale qu'occupe l'agent de la compression, je vous rappelle que celle-ci a dû s'exercer d'abord sur la ou les racines postérieures gauches de la dernière ou des deux dernières paires intercostales, la manifestation initiale, ayant consisté en douleurs paroxystiques et constrictives, limitées au côté gauche, et correspondant, comme niveau, aux deux dernières fausses-côtes. Puis le foyer a dû s'étendre dans le sens transversal, jusqu'à comprimer les racines postérieures du côté droit et les deux moitiés de la moelle. N'empêche que sa masse principale doit occuper la moitié gauche du canal vertébral.

* * *

Pour ce qui est de la *nature* de la tumeur présumée, rien, dans les renseignements anamnestiques que nous avons recueillis sur le passé de P..., rien, dans son état actuel, ne nous fournit un point d'appui sur lequel nous puissions étayer une hypothèse plausible Tout ce que je puis vous certifier, c'est que cette tumeur ne doit être ni syphilitique, ni tuberculeuse, ni maligne, ni parasitaire.

Cette conclusion n'est pas sans avoir une certaine portée pratique. Elle nous autorise à espérer qu'une tentative d'exérèse aboutira à une guérison compléte. Peu importe qu'il s'agisse d'un angiome, d'un lipome ou d'un fibrome, etc.; l'essentiel est de savoir que le néoplasme appartient à la catégorie de ceux dont l'extirpation peut être suivie d'une guérison définitive.

Encore faut-il que son retentissement sur la moelle ne se soit point traduit par des lésions irréparables : lésions développées sur place, au voisinage immédiat de la tumeur; lésions propagées à distance, par le mécanisme des dégénérations secondaires. Il importe donc, pour épuiser la question de diagnostic, qui se pose en présence d'un cas de tumeur intra-rachidienne présumée, de se prononcer sur un dernier point, celui qui a rapport à la *période* à laquelle est parvenu le processus-spinal qui traduit les effets de la compression.

Chez notre malade, les accidents, considérés dans leur ensemble, réflètent une lésion transverse de la moelle, qui n'a pas encore abouti à une interruption complète des fonctions conductrices du névraxe. Cette lésion est de date relativement récente; selon toutes les apparences, elle n'a pas encore entraîné à sa suite des dégénérations secondaires irréparables. L'atrophie musculaire diffuse, qu'on observe aux membres inférieurs, est peu accusée; on peut la mettre sur le compte de l'inertie fonctionnelle. En tout cas, elle ne présente aucun des caractères de l'atrophie dégénérative; elle ne saurait être mise sur le compte d'une dégénération des cellules trophomotrices des cornes antérieures.

D'autre part, il y a lieu de tenir compte de la remarquable capacité de résistance, que la moelle opposé aux compressions de nature variable, qu'elle est susceptible de subir de la part d'une tumeur intra-rachidienne ou d'une lésion vertébrale. Dans ces conditions je crois pouvoir conclure, sans grands risques d'erreur, que chez notre malade, les altérations spinales, qui traduisent la répercussion sur le névraxe, du néoplasme intra-rachidien présumé n'ont pas encore dépassé la période de réparabilité. Apparemment elles sont encore susceptibles d'une rétrocession complète.

* * *

Pronostic et traitement. — Du même coup vous êtes fixés sur le pronostic du cas; un néoplasme intra-médullaire, peu volumineux, bénin, n'ayant pas encore provoqué, dans la moelle, des lésions irréparables implique, disai-je, des chances de guérison radicale. Pour atteindre ce résultat, nous n'avons pas deux partis à prendre. Il faut que nous nous

décidions et que la malade se résigne à une tentative d'exérèse. Vraisemblablement cette tentative opératoire ne nécessitera pas de délabrements étendus, vu le peu d'étendue en hauteur, que nous supposons au néoplasme, et vu la précision avec laquelle nous croyons pouvoir renseigner le chirurgien sur le siège exact de la tumeur. Elle se présente donc dans les meilleures conditions de succès, étant donné aussi l'état général, très satisfaisant, de cette femme.

Du traitement médical il n'y a rien à attendre dans un cas pareil. C'est seulement quand on a des raisons de soupçonner au néoplasme une origine syphilitique que les ressources de la thérapeutique interne peuvent entrer en ligne de compte. Un essai de traitement iodo-mercuriel aura des chances de procurer une amélioration équivalant à une quasi guérison. Je vous ai déjà cité un fait où pareil résultat a été obtenu chez un homme qui, suivant toutes probabilités, était porteur d'une néoplasie intra-rachidienne d'origine syphilitique.

Un cas d'atrophie du membre inférieur gauche et d'hypertrophie du membre inférieur droit chez un jeune homme de 22 ans

par le Dr GLORIEUX

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 avril 1903

J'ai l'honneur de présenter à la Société un jeune homme, exerçant la profession de polisseur, atteint d'une forme rare d'atrophie musculaire d'un membre inférieur et d'hypertrophie de l'autre membre. Depuis plus d'un an et demi, je tiens cet homme en observation ; je le soumets, environ tous les trois mois, à un examen minutieux et, malgré toutes mes recherches, je ne parviens pas à classer cet intéressant cas clinique dans le cadre classique des maladies nerveuses. Je m'adresse à vous pour que vous m'apportiez le précieux concours de vos lumières et qu'ensemble nous puissions résoudre ce problème difficile de pathologie nerveuse.

Bi..., Jean-Baptiste, âgé de 22 ans, de taille moyenne, de constitution lymphatique, jouit actuellement d'une bonne santé. Depuis l'âge de 7 ans, il souffre de granulations aux yeux et d'anciennes taies de la cornée témoignent de la gravité antérieure du mal ; à l'heure actuelle il est encore toujours en traitement chez un oculiste.

Comme antécédents personnels, nous ne découvrons aucune tare : c'est un jeune homme rangé n'ayant jamais fait d'excès d'aucune sorte ; il n'est pas buveur, ni fumeur ; il ne s'adonne pas aux plaisirs vénériens.

Comme antécédents héréditaires, rien de particulier. Son père est mort à

l'âge de 73 ans : les cinq dernières années de son existence, il avait cessé de travailler à cause de hernies multiples et d'un certain état de déchéance intellectuelle; la mémoire, la parole furent atteints, la motilité resta indemne et il ne garda le lit que pendant quelques semaines. La mère, actuellement âgée de 59 ans, était plus jeune de seize ans que son mari, elle souffre de la vue (probablement granulations) et d'une boiterie chronique (probablement coxalgie) mais sa santé est bonne.

Bi... est le plus jeune de cinq enfants. Deux enfants sont morts en bas-âge d'affections inconnues. Un frère, âgé de 29 ans, de complexion délicate est néanmoins bien portant : celui-ci a deux enfants dont l'un a un défaut de prononciation. La sœur de notre malade, âgée de 24 ans, est vigoureuse et bien portante.

Depuis environ quatre ans, Bi... ressent, dans le genou gauche, au bord interne de la rotule, une douleur vague, intermittente, un malaise plutôt qu'un mal qui, en s'exagérant par moments, donne lieu à une sensation de faiblesse du genou ; pendant la marche il arrive que le genou plie brusquement sous le poids du corps; cette flexion est douloureuse et se produit de préférence lors d'une marche descendante. Ce malaise dans le genou a toujours été essentiellement variable, disparaissant pendant quelques semaines, puis réapparaissant avec une intensité plus grande et cette variabilité même l'avait fait considérer par le porteur comme étant d'origine rhumatismale.

Cette douleur du genou gauche n'était nullement liée à la fatigue : elle pouvait exister le dimanche, jour de repos, aussi bien que pendant les jours d'ouvrage de la semaine. La nuit parfois, quand il s'éveille avec la jambe fléchie, il suffit de l'étendre pour provoquer une certaine souffrance dans le genou : cette extension est presque toujours plus ou moins désagréable ou douloureuse. Assis, les genoux pliés, il éprouve le besoin d'étendre la jambe gauche et fréquemment il se sert des mains pour la redresser : ce redressement est souvent pénible et parfois véritablement douloureux.

Actuellement, les malaises ressentis dans le genou gauche ont sensiblement diminué; les fléchissements brusques du genou n'existent pour ainsi dire plus qu'à l'état de souvenir. La marche est devenue plus facile et plus correcte : plus n'est besoin de raidir le genou gauche et de reporter tout le poids du corps sur le membre inférieur droit.

A notre avis, la marche n'a jamais été très défectueuse; aussi la douleur du genou n'a jamais troublé le travail journalier. L'état des membres inférieurs est aujourd'hui ce qu'il était lors de notre premier examen et l'amélioration accusée est plus subjective qu'objective et l'influence du traitement électrique y joue un certain rôle suggestif.

Aujourd'hui comme il y a un an et demie, on est frappé du degré d'atrophie du membre inférieur gauche, atrophie qui est d'autant plus frappante qu'il existe une hypertrophie de la cuisse et du mollet droit. L'atrophie du membre gauche porte sur la totalité du membre, les muscles fessiers exceptés. Quant à l'hypertrophie elle atteint également et le mollet et la cuisse, mais elle est surtout évidente dans les muscles extenseurs de la cuisse, et particulièrement le vaste externe.

Mensuration du 19 novembre 1902 : mollet droit, circonférence maxima, 34 1/2 centimètres; mollet gauche, 32 1/2 centimètres; cuisse droite, au niveau du pli fessier, 47 1/2 centimètres; cuisse gauche, 43 centimètres.

Mensuration du 16 mai dernier : mollet droit circonférence maxima, 35 centimètres; mollet gauche, 33 centimètres; cuisse droite, au niveau du pli fessier, 48 centimètres ; cuisse gauche, 43 centimètres.

A première vue, la rotule gauche paraît plus grande et plus large que la droite : ce n'est là qu'une apparence due à l'atrophie de la cuisse gauche, qui fait apparaître la saillie osseuse du genou. La mensuration au compas donne cependant à la rotule gauche une largeur plus grande de 2 à 3 millimètres, due à l'atrophie du tissu cutané.

L'examen de l'articulation du genou révèle parfois l'existence de quelques petits craquements, non douloureux et non constants.

Rien à signaler du côté du tronc ; la colonne vertébrale est droite, indolore à la pression ; les masses musculaires des gouttières vertébrales sont normales.

Aux membres inférieurs, on note une incurvation à convexité postérieure de la jambe droite : les membres ont la même longueur ; les articulations tant de la hanche que du genou sont libres.

Les pieds sont plats, largement posés sur le sol ; jamais le patient n'a souffert des pieds.

La station debout sur un pied est aussi facile à gauche qu'à droite et pendant cet exercice on voit nettement apparaître les saillies des différents muscles de la face externe de la jambe. Considérés isolément tous les muscles, atrophiés et hypertrophiés, sont doués d'une force proportionnelle à leur volume : l'extension de la jambe gauche est manifestement plus faible que celle de droite, mais nulle part il n'existe de paralysie réelle ni de contracture. Les mouvements coordonnés sont plus faciles avec la jambe droite qu'avec la jambe gauche ; le sens musculaire est intact des deux côtés. Absence de contractions fibrillaires.

Réflexes : Exagération notable des réflexes rotuliens, tant à droite qu'à gauche. Les réflexes Achilliens sont également exagérés mais en proportion moindre que les rotuliens. Jamais je n'ai pu produire de clonus de la rotule, ni de clonus du pied d'aucun côté. Néanmoins lors de la présentation du malade à la Société belge de Neurologie, il existait un clonus très-net de la rotule gauche, clonus que je n'ai pu reproduire lors d'un récent examen.

Cette exagération des réflexes tendineux n'est pas accompagnée de raideur ni objective, ni subjective des membres.

Le réflexe cutané n'existe guère ou est à peine ébauché en tant que flexion des orteils mais il est très net comme contraction du muscle fascia lata, surtout à droite. L'extension des orteils ou réflexe de Babinski n'existe pas. Les réflexes cutanés crémastériens et abdominaux sont normaux. Les crémastériens profonds existent également.

Aux membres supérieurs existe une grande excitabilité idio-musculaire : la percussion du marteau provoque une contraction musculaire du faisceau correspondant ; le réflexe olécranien du triceps brachial existe normalement ; les réflexes périostes et ceux du biceps sont absents.

Le réflexe massétérien existe et la percussion détermine une contraction de l'orbiculaire des lèvres.

Les divers réflexes de l'œil et du pharynx sont normaux.

Comme motilité et comme aspect extérieur des membres supérieurs, rien d'anormal.

Nulle part il n'existe de contractions fibrillaires isolées.

Sensibilité. — Elle est partout normale, tant tactile, que douloureuse et thermique. Les divers organes des sens fonctionnent régulièrement. La peau est saine partout ; absence de troubles vaso-moteurs ou trophiques. La réaction électrique des nerfs et des muscles est normale et la contraction est en rapport avec le nombre de fibres musculaires : ainsi la saillie des muscles vastes est plus forte à droite qu'à gauche lors de l'application du courant faradique parce que les masses musculaires sont plus fortes.

En résumé, nous n'observons, chez ce malade, qu'une atrophie musculaire du membre inférieur gauche, accompagnée d'une faiblesse plus ou moins douloureuse du genou et une hypertrophie de tout le membre droit; ajoutons y de l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens sans raideur particulière des membres inférieurs et à celà se réduisent tous les symptômes pathologiques que présente cet intéressant malade.

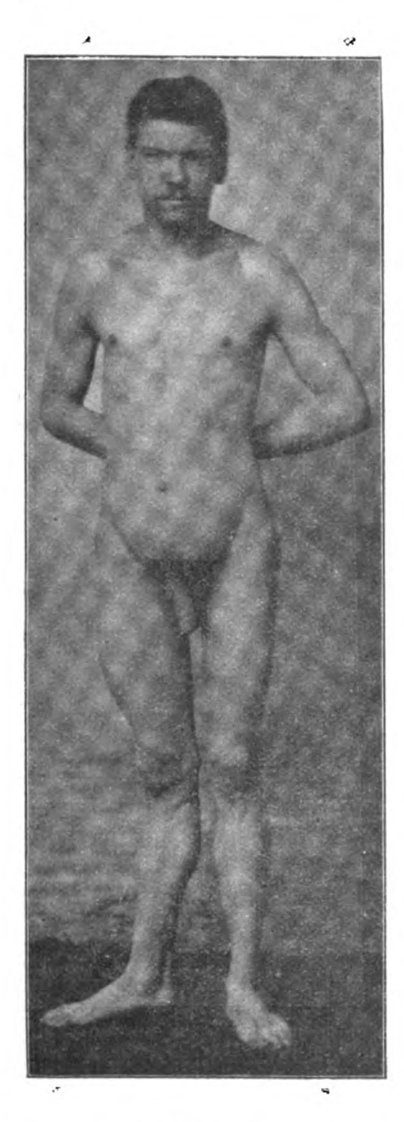
A quelle cause pourrait-on attribuer ce mal étrange?

B... se rappelle avoir, il y a huit ans, fait une chute dans l'escalier et s'être violemment heurté le genou gauche. Une fois les douleurs du premier moment passées, il n'a plus jamais rien ressenti dans le genou, et on peut difficilement admettre que ce serait quatre après, que les funestes effets de cette chute se feraient sentir. D'autre part, nous ne trouvons pas de maladie particulière, spécifique ou infectieuse, dans son passé; la cause première du mal nous échappe complètement.

N'est-ce pas une affection professionnelle? Nous croyons que les pieds plats sont ici d'origine professionnelle, les polisseurs travaillant toujours debout. L'hypertrophie pourrait peut être avoir eu un début compensateur. Nous savons, qu'il y a deux ans, dans la marche comme dans la station debout,tout le poids et la statique du corps étaient reportés sur le membre inférieur droit. D'autre part, la marche demandait l'immobilisation du genou gauche, les muscles extenseurs atrophiés auraient pu s'atrophier par excès d'un travail extraphysiologique. De plus, depuis un an que le malade va mieux, il se tient également sur les deux membres et l'hypertrophie a plutôt une tendance a s'accentuer encore davantage.

Nous avons pensé que nous pourions être en présence d'une forme de myopathie juvénile, débutant par les membres inférieurs. Nous connaissons les formes de myopathies pseudo-hypertrophiques de l'enfance : voici la photographie d'un cas intéressant typique où aux quatre membres les hypertrophies se mélangent avec les atrophies, où l'atrophie de la cuisse droite contraste avec l'hypertrophie des muscles vastes de la cuisse gauche, avec troubles de la marche, grande difficulté de redressement du tronc.. Mais les deux cas ne se ressemblent guère comme évolution et comme aspect clinique : chez le garçon de dix ans, le début est plus précoce, la marche envahissante, le pronostic toujours fatal après quelques années. Chez notre malade, le début a affecté une forme articulaire, les progrès ont été lents et, à l'heure actuelle, il y a

amélioration au lieu d'aggravation : la motilité n'est guère troublée; le mal n'est pas envahissant et semble nettement localisé aux membres inférieurs.





La longue durée de l'affection et sa marche particulière permettent d'écarter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

Quoiqu'il en soit nous sommes tentés de ranger ce cas dans la classe des myopathies pseudohypertrophiques de l'adulte, malgré l'exagération si considérable des réflexes tendineux et malgré le début apparemment articulaire.

Je dois cependant ajouter que j'ai songé à la possibilité d'une forme spéciale de syringomyélie. Je sais que des auteurs ont publié des cas de syringomyélie unilatérale avec hyperthrophie du membre opposé, mais dans ces cas l'hyperthrophie atteint non seulement le système musculaire mais encore le système osseux, alors que dans notre cas particulier l'hypertrophie est purement musculaire.

D'autre part, je me rappelle avoir observé, chez un jeune homme, une atrophie musculaire d'un membre inférieur qui m'a beaucoup intrigué et l'évolution ultérieure a démontré l'existence d'une cavité syringomyélique. Je livre ces considérations à vos judicieuses interprétations et viens vous demander de donner, à votre tour, votre avis sur la diagnostic et la pathogénie de cette forme rare d'affection nerveuse, intéressante à tous égards.

Athrophie musculaire du membre inférieur gauche chez un garçon de 12 ans

par le Dr GLORIEUX

—

Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 avril 1903

Ce second cas d'atrophie musculaire localisée à un seul membre présente, à mon avis, un intérêt clinique aussi grand que le précédent : l'étiologie y est aussi obscure, le diagnostic aussi incertain et le pronostic aussi réservé.

Eugène L...., est âgé de 12 1/2 ans; son père et sa mère sont bien portants; la famille se compose de 7 enfants, jouissant tous d'une excellente santé; 1 enfant est mort né, un autre a succombé à une affection inconnue à l'âge de 2 mois.

Eugène n'a jamais été malade : il y a 4 ans, à la suite d'une chute, il a eu une fracture de l'avant-bras, admirablement bien remise, sans la moindre déformation et sans le moindre trouble fonctionnel.

Au dire de la mère, le mal actuel aurait débuté il y a environ 6 ans, donc 2 ans avant le traumatisme et la fracture. De temps en temps on remarquait que l'enfant boitait, en rentrant des champs où il était allé avec ses parents cultivateurs. Plus tard il s'est plaint de douleurs à la hanche gauche, et vu le peu d'intensité et la variabilité des symptômes, les parents, pendant les trois ou quatre premières années, crurent à des douleurs de croissance, d'autant plus que le médecin traitant les avait complètement rassurés.

Depuis environ trois ans l'atrophie du membre inférieur gauche est manifeste et persistante. Le mal restant stationnaire, la mère inquiète est venue, sur les conseils du médecin, nous consulter à la Policlinique.

A l'examen nous notons une atrophie très apparente de tout le membre inférieur gauche.

La cuisse droite mesure : sous le pli fessier, 30 centimètres; vers le milieu, 37 centimètres; au-dessus du genou, 27 centimètres.

La cuisse gauche mesure : sous le pli fessier, 37 centimètres; vers le milieu, 35 centimètres; au-dessus du genou, 26 centimètres.

La circonférence maxima du mollet droit est de 28 centimètres : mollet gauche, 25 centimètres.

La circonférence, à deux centimètres au-dessus des chevilles, mesure 18 1/2 centimètres à droite, 19 centimètres à gauche.

Par moment, il existe des contractions fibrillaires dans le quadriceps crural gauche.

L'atrophie est donc plus prononcée au mollet qu'à la cuisse, et il existe, à la partie inférieure de la jambe gauche, un gonflement à caractère particulier, un véritable épaississement de tous les tissus, y compris l'os du tibia (Rayons X).

A ce niveau la peau est rosée, la pression douloureuse; le tendon d'Achille est moins saillant qu'à droite, il y a là, en un mot, des troubles trophonévrotiques qui ne s'expliquent pas par une simple périostite locale.

Impossible d'avoir des détails circonstanciés sur le mode d'apparition du gonflement de la partie inférieure de la jambe, qui est postérieur à l'atrophie du membre.

La marche est normale et ce n'est qu'après une longue marche que le jeune homme traine la jambe et accuse de la fatigue. Il suit les classes, vient à pied à la Clinique, joue avec ses camarades, et ne se plaint guère d'aucune souffrance particulière.

La force musculaire est en rapport avec la masse musculaire.

Notons qu'ici aussi le quadriceps crural paraît être hypertrophié, le muscle vaste externe fait une saillie assez forte, ce qui peut être normal. Quoiqu'il en soit, nous n'oserions affirmer ici, d'une manière certaine, l'existence d'une hypertrophie réelle.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux; les réflexes cutanés également.

La réaction électrique des nerfs et des muscles est normale.

La sensibilité tactile, douloureuse et thermique est normale.

L'état général est excellent : appétit bon, selles régulières. Sommeil un peu agité en ce sens que le jeune homme se tourne et se retourne au lit, sans s'éveiller.

Absence de déviation de la colonne vertébrale. Aucune déformation osseuse aux membres. Articulations libres partout, voire même l'articulation tibio-tarsienne gauche.

Je vous avouerai que je n'ose émettre aucun avis concernant la pathogénie de ce singulier cas d'atrophie musculaire : La lenteur du mal et son état stationnaire, malgré l'absence de troubles de la sensibilité, me font opiner vers la possibilité d'une syringomyélie au début. Permettez moi de vous demander votre avis et vos présomptions.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 28 mars 1903. — Présidence de M. Dr De Buck
(Suite)

—

Alexie littérale et syllabaire, avec absence d'écriture spontanée et sous dictée, dans un cas d'hémiplégie droite, datant de quatre ans

(Présentation de la malade.)

M. DECROLY. — Je viens d'avoir l'occasion d'observer un cas d'aphasie motrice dont le début remonte à 1899 et qui offre, en ce moment, des symptômes que je crois intéressants de vous signaler.

L'accident a été brusque; la malade que voici, ne peut donner que peu de renseignements sur la période qui a suivi immédiatement les phénomènes d'ictus. De l'interrogatoire auquel je l'ai soumise, il semble résulter toutefois que l'ictus a été brusque, sans aucun symptôme prémonitoire ; la perte de connaissance aurait persisté pendant quinze jours, au sortir de cette période, le côté droit était paralysé, mais la lecture et la parole étaient encore possibles. Ce n'est que peu à peu que ces deux facultés se sont affaiblies et ont disparu (1).

Il paraît donc y avoir eu, à une époque que la malade ne peut déterminer, de l'aphasie motrice. La lecture et l'écriture étaient également abolies. Mais si le langage était complètement absent, la compréhension était restée très satisfaisante ; la malade comprenait tout ce qu'on lui voulait, assistait consciemment à la vie de son entourage, mais était très malheureuse de ne pouvoir se mettre en rapport avec celui-ci par la parole.

Peu à peu, cependant, la parole réapparut, puis la patiente put faire ses premiers essais fructueux de lecture et d'écriture. Celle-ci aurait présenté, au début, les caractères de l'écriture en miroir, pour se transformer peu à peu, par l'exercice, en écriture droite.

Voici quatre ans maintenant que les premiers symptômes se sont produits, et qu'observons-nous ?

Tout d'abord les manifestations évidentes de l'hémiplégie droite avec contracture, puis à première vue aussi un aspect Basedowien : cou rebondi, exophtalmie flagrante.

La malade signale, en effet, l'existence d'un goitre exophtalmique antérieur au début de son affection actuelle. Ce goitre n'a plus actuellement pour elle aucun des inconvénients d'autrefois.

Au point de vue langage, la parole s'est considérablement améliorée ; la malade répond aux questions qu'on lui pose, et exprime spontanément des idées.

Cependant, il existe encore une certaine difficulté à trouver les mots, qui se traduit par des arrêts dans le débit, et par l'emploi de circonlocutions pour les éviter.

---

(1) Comme M. Sano me l'a fait remarquer M. Van Gehuchten et lui ont observé le même trajet au début de son affection actuelle. Il y est fait allusion dans un travail de M. Van Gehuchten : Contribution à l'étude des aphasies (*Journal de Neurol.*, 1900, p. 61) et dans un autre de M. SANO. Herman Piper's Schriftquoben. (Soc. de Pédologie d'Anvers, 20 juillet 1902. In *Poedolog. Jaarboek*, 1903, p. 362.)

La lecture par contre est encore impossible et c'est ce dont la patiente se plaint le plus. A cet égard, elle présente un phénomène intéressant, déjà signalé du reste, mais qui se présente ici avec une grande netteté : lorsqu'on lui présente un texte imprimé ou écrit, elle y lit presque tous les mots d'une certaine étendue. Ainsi, elle reconnaît et lit parfaitement *policlinique, Bruxelles, maladies nerveuses, enfants, troubles, langage, diagnostic, leçons, fabrication, monsieur, madame, Caroline;* elle lit parfaitement le nom des mois pris au hasard, sauf pourtant mars, qu'elle prend pour février. Seulement le sens des phrases lui échappe — à moins que les mots longs qu'elle y trouve ne lui permettent de la deviner — parce qu'elle est incapable de lire les mots courts, les monosyllabes et les lettres ou du moins la plupart des lettres; aussi elle lit *Caroline*, elle lit *carte,* mais il lui est impossible de lire *car*; elle lit *madame,* même lorsque les syllabes sont distantes de cinq centimètres, mais elle ne peut lire *ma* complètement isolé, ni *da,* ni *me*; elle lit *nonobstant,* mais le mot *non* lui échappe. Il en est de même pour *et* et pour *le;* et en général, comme je l'ai déjà signalé, pour tous les mots courts monosyllabiques. Et cependant, elle prétend les reconnaître, mais sans pouvoir les comprendre. J'ai recherché quelles lettres elle peut encore désigner; ce sont : *a, h, k, l, o, r, s, x, z.* Toutefois, elle ne les trouve pas toujours et parfois elle reconnait la lettre *w* qui fait partie de son nom sans pouvoir la nommer.

Elle retrouve aisément le sujet représenté par une image d'Epinal, mais les mots lui manquent pour en faire la description, elle use alors d'autres mots se rapportant à la même idée. Ainsi pour prouver qu'elle comprend qu'il s'agit d'un paysage montagneux, elle emploie, après hésitation, *Alpenstok.*

Quant à la faculté d'écrire elle présente également des manifestations caractéristiques.

La main droite étant impotente, elle est arrivée par un long exercice à se servir de la main gauche et à écrire parfaitement.

Elle copie très bien, en écrit, l'imprimé ; mais certains mots lui échappent et ce sont toujours aussi des mots qu'elle ne sait pas lire et ne comprend pas; des monosyllabes ou des lettres; cependant lorsqu'elle y porte particulièrement son attention, elle arrive à les copier servilement. Ainsi elle transcrit d'un texte imprimé : *Les Petits Oiseaux. Ces petits Musiciens ailés, jardins et des bois si joyeux.* Elle ne sait pas lire *les, ces, et des bois, si,* mais les reproduit textuellement, et elle oublie *des,* entre *ailés* et *jardins, sont* entre *bois* et *si,* sans aucunement s'en apercevoir et sans même pouvoir le constater lorsqu'on y attire son attention.

Spontanément, elle ne peut rien écrire que son nom, sa rue, son numéro; le nom de sa fille; elle ne peut reproduire en entier le nom de la commune où elle habite, quoiqu'elle puisse le prononcer correctement.

Je lui demande de mettre une idée sur le papier, et, après un moment de réflexion, elle commençe : *Je sau.....,* mais se trouve bientôt arrêtée, et renonce à continuer se disant impuissante. Sur mes instances, elle cherche autre chose et parvient à me donner : « *Marthe sage* », après avoir exprimé tout haut : « *Marthe est sage* », *est* lui a échappé également.

Dans la dictée, elle n'a pas plus de succès. Je lui demande d'écrire : « *Je suis à la Policlinique* » elle ne trouve même plus le *Je* qu'elle avait écrit spontanément un moment auparavant. Et lorsque je le lui montre elle est entraînée à copier également *sau* qui suit, après quoi elle se trouve arrêtée.

Je lui demande de dessiner une *table*; elle en fait un croquis peu exact, mais pourtant suffisamment clair; puis lorsque je lui demande d'écrire le mot *table* elle me donne *tabler*, puis sur la remarque qu'elle se trompe, elle corrige en écrivant le mot *tablier*, puis *tabe*, et finit par renoncer.

Voici ce que donne d'autre part une expérience dans laquelle je lui dicte des lettres : *a* est écrit *a*; *h* = *h*; *x* = *y*; *l* n'est pas écrit, pour *r* elle donne *l*, pour *t* = *r*; pour *s* = *l*; pour *z* = *z*; pour *b* = *r*; pour *j* = *g*; pour *j* = *j*.

En fait de dessin, la malade a pu me représenter le schéma ordinaire d'une table, d'une chaise, elle a reproduit aussi la silhouette classique du bonhomme.

La malade est également intéressante à d'autres points de vue. Le calcul mental est complètement perdu, elle est incapable de faire la moindre addition ; 3 et 4 font 6. Par contre, elle arrive assez aisément à compter avec des objets, reconnaît les pièces de monnaies et dit assez rapidement leurs valeurs; elle peut sans trop d'hésitation me donner la somme que représentent une pièce de 5 francs, quatre pièces de 1 franc, une pièce de 50 centimes, trois pièces de 10 centimes, une pièce de 5, et six pièces de 2 centimes. Cependant elle a été arrêtée par le mot douze qu'elle ne retrouvait pas pour exprimer le chiffre des centimes; elle dit onze, d'abord; puis sur ma demande ; « Est-ce quatorze, treize, ou douze? » elle a parfaitement déclaré que c'était le dernier nombre.

L'examen du sens stéréognostique m'a permis de constater qu'elle ne peut plus dans la main droite, déterminer la nature d'objets, même assez volumineux, tels un canif, une clef, un porte-cigare, une boîte d'allumettes, un porte-monnaie, qu'elle reconnaît parfaitement à gauche. La malade m'assure également qu'elle prend un objet pour un autre (apraxie). Chose qui lui arrivait souvent au début de sa maladie.

Les symptômes que je viens de rapporter, cadrent évidemment avec ceux de l'aphasie motrice corticale en voie de guérison. Il y a eu d'abord aphasie complète avec agraphie et alexie, actuellement l'aphasie a beaucoup rétrocédé en ce sens que la conversation est possible, mais que les mots manquent encore, et notamment les noms propres et les noms d'objets. L'écriture a été apprise de la main gauche mais s'il y a copie possible, l'écriture spontanée et sous dictée est encore presque nulle. Quant à la lecture, elle présente des caractères spéciaux, intéressants, en ce sens que la malade lit aisément les mots longs, mais est incapable de lire les mots courts et un grand nombre de lettres ; de là son impossibilité à comprendre un texte.

Y a-t-il moyen d'améliorer la situation de cette malade, et par là, j'entends, de lui rendre les mouvements de la main droite et la lecture, qui sont les deux troubles dont elle se plaint le plus ?

Pour ce qui est du bras et de la jambe, elle est massée, c'est tout ce qu'on peut faire ; mais, y a-t-il encore, quelque chance de succès, après quatre années ? La plupart des auteurs ne sont pas de cet avis et recommandent d'y recourir dès le début parce que les chances de succès diminuent avec le temps écoulé depuis l'accident.

Quant aux manifestations pathologiques que présentent le langage écrit surtout et la lecture, nous en avons entrepris la cure selon les principes établis notamment par Kusmaul, Gutzmann, Bastian et Déjerine, dans le service spécial organisé à la Policlinique de la rue des Eperonniers pour le traitement des troubles du langage.

J'espère pouvoir continuer à suivre cette intéressante malade et je me permettrai de vous soumettre le résultat de mes observations à son sujet.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Nouvelles recherches sur les localisations spinales

par le Dr C. PARHON et Mme CONSTANCE PARHON (de Bucarest)

—

La belle découverte de Nissl, montrant la réaction que présente la cellule nerveuse à la suite des altérations de son cylindraxe, marque une date importante dans l'histoire des localisations médullaires. C'est surtout grâce à cette méthode que nous possédons aujourd'hui une bonne somme de connaissances concernant la manière dont sont représentés, dans la moelle, les principaux nerfs rachidiens, les differents segments des membres et un assez grand nombre de muscles. Il résulte de ces recherches que les nerfs rachidiens ne sont pas toujours représentés dans la moelle par un seul groupement cellulaire, que les différents segments de membie sont représentés en général par plusieurs groupements et que chaque groupement primaire est en relation avec une fonction déterminée. Quand cette fonction est l'œuvre de plusieurs muscles, le groupement primaire est formé par plusieurs groupements secondaires qui chacun représente le centre d'un de ces muscles. Ce dernier fait ressort, à notre avis, assez bien de nos recherches sur la localisation des centres spinaux des muscles de la jambe (1).

Dans le présent travail, nous nous sommes proposés de trouver, par des nouvelles recherches,les localisations d'autres muscles de différentes régions du corps et de montrer les faits que ces nouvelles recherches apportent pour la théorie générale des localisations médullaires.

* * *

Nous allons donc exposer d'abord nos expériences et leurs résultats. Chez un chien nous avons extirpé le sterno-cleido-mastoïdien. C'est un vaste muscle constitué, chez le chien, par quatre fascicules qui sont : la portion cervicale de la nuque, la portion cervicale mastoïdienne, la portion brachiale ou partie antérieure du deltoïde, et la portion thoracique ou muscle sterno-mastoïdien.

On comprend facilement par ce qui précède que sa représentation dans la moelle doit être assez étendue.

En débitant en coupes sériées la moelle cervicale de l'animal auquel nous avons extirpé ce muscle, nous avons trouvé des altérations dans le groupement central. Ces altérations commencent déjà dans la région de transition entre la moelle cervicale et le bulbe; on trouve ici deux groupements centraux : interne et externe : *Le groupement central interne, représenté à ce niveau par un petit nombre de cellules, est seul en réaction à la suite de la résection du muscle dont nous parlons* (fig. 1).

---

(1) Dr C. PARHON et Mme CONSTANCE PARHON. Sur les centres spinaux des muscles de la jambe. (*Journal de Nenrologie*, n° 17, 1902.)

A mesure que nous descendons, le groupement central interne augmente, tandis que le groupement central externe diminue (fig. 2) pour disparaître bientôt dans le premier segment cervical (fig. 3). A ce

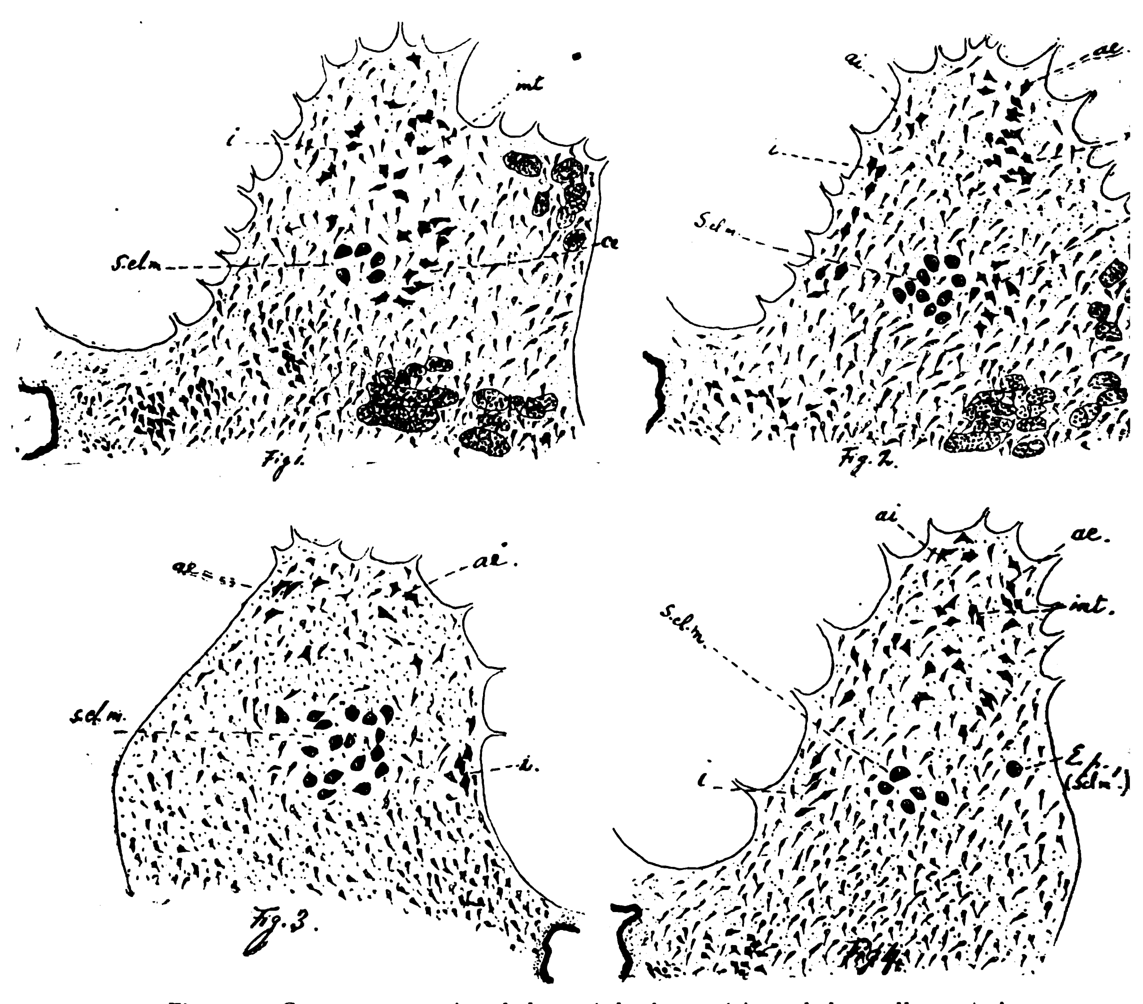


Figure 1. — Cette coupe provient de la partie la plus supérieure de la moelle cervicale. *i* groupement interne *int* groupement intermédiaire. *scl. m.* centre du faisceau sterno-mastoïdien. *ce* groupement central externe.

Figure 2. — Cette coupe provient de la partie supérieure du premier segment cervical. *ai* groupement antero-interne. *scl. m. ae. ce i. int.* comme dans la fig. 1. Ce dernier groupement (*int.*) représente pour nous le centre du muscle *splénius*. (Nous faisons encore certaines réserves, nos recherches sur ce point n'étant pas encore terminées.)

Figure 3. — Coupe du premier segment plus bas que la précédente. *ai. ae. S. cl. m. i.* comme dans les fig. 1 et 2. Le groupement central externe n'est plus représenté

Figure 4. — Coupe de la partie inferieure du premier segment, *ai. ae. int. scl. m. i.* comme precédement. *E. p* (*Scl. m.*) groupe externe postérieur, centre du sterno-cleido-mastoïdien, moins le faisceau sterno-mastoïdien dont le centre est en *S. cl. m.*

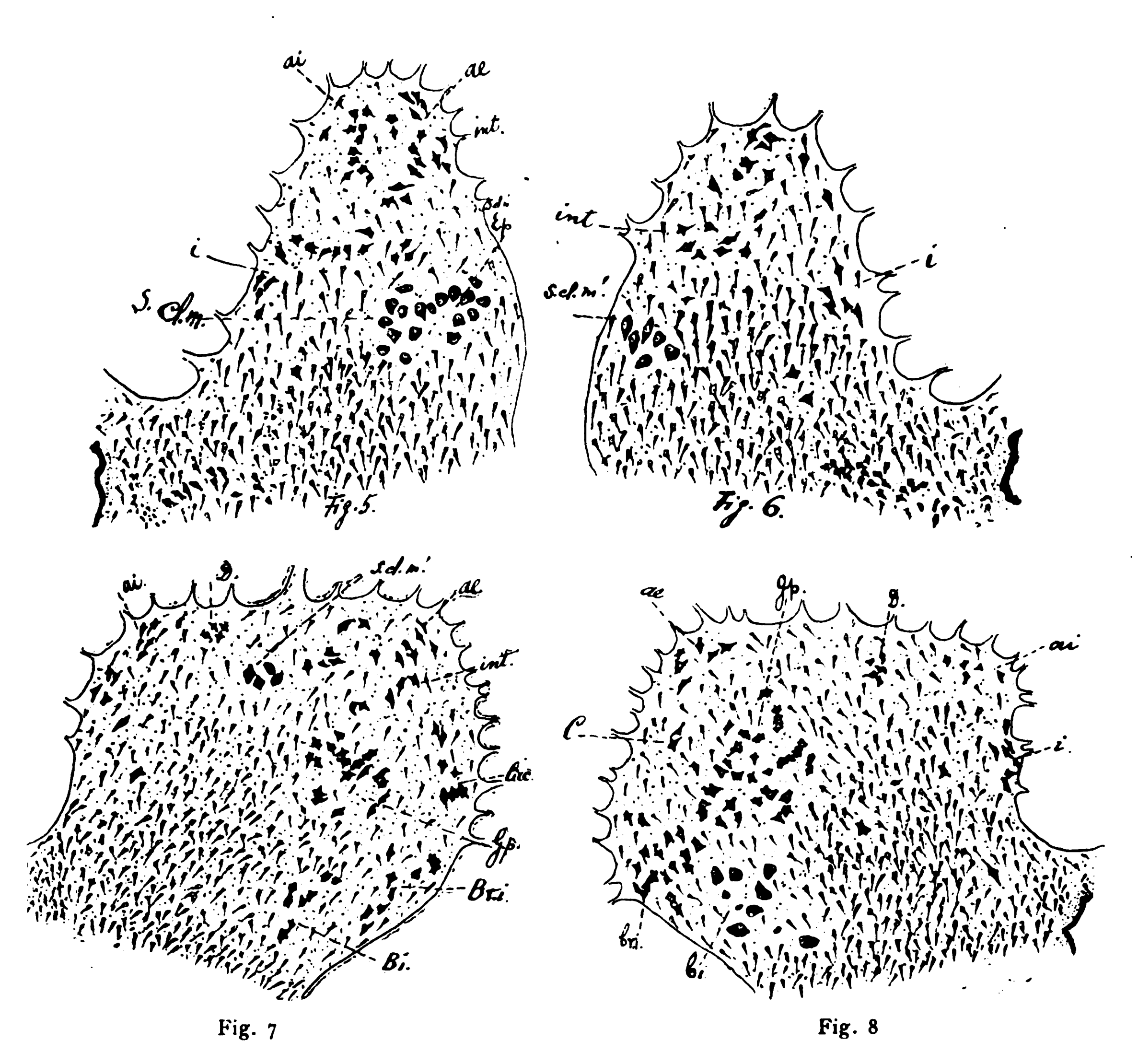


Fig. 7

Fig. 8

Figure 5. — Mêmes annotations que dans les figures précédentes. Le centre du sterno-cléido-mastoïdien (moins le faisceau sterno masto dien) est en plein développement. Il est en contact direct avec le centre du faisceau sterno-cléido-mastoïdien. La coupe provient de la partie supérieure du deuxième segment.

Figure 6. — Mêmes annotations que dans les figures précédentes. Le centre du faisceau sterno-mastoïdien n'est plus représenté. Coupe du deuxième segment à un niveau plus inférieur que celui de la fig. 5.

Figure 7. – *ai. s. cl. m. int.*, comme dans les figures précédentes. *D*, centre du diaphragme (Sano, Konstham, Marinesco). *Circ.* noyau du circonflexe (Parhon et Goldstein, Marinesco) *G. p.* centre du grand pectoral. (Sano, Marinesco, Parhon et Goldstein). *Br. i.* bachial interne. *Bi.* centre du biceps brachial. Le centre du sterno-cléido-mastoïdien est en avant et dans la région centrale de la corne entre celui du diaphragme et celui du grand pectoral. La coupe provient du sixième segment cervical.

Figure 8. — La coupe provient du sixième segment servical. Mêmes annotations. Le centre du biceps brachial est en réaction.

niveau le groupement central unique est en plein développement. Mais il commence bientôt à diminuer, tandis que, en dehors de lui et au voisinage du bord externe de la corne, apparaît un autre groupement que nous avons appelé ailleurs groupement externe postérieur, du fait de la situation qu'il occupe (1) (fig. 4).

Ce groupement est aussi en réaction. Un peu plus bas, nous trouvons les deux groupements central et externe postérieur en contact immédiat avec l'autre disposition qui a peut-être une signification physiologique (fig. 5). A ce niveau, le groupement externe postérieur est bien développé. Enfin, un peu plus bas, vers la partie supérieure du deuxième segment, le groupement central disparaît et le groupe externe postérieur représente seul, à ce niveau, le centre du sterno-cléido-mastoïdien (fig. 6). Il persiste ainsi dans toute la hauteur du deuxième segment et nous le retrouvons dans le troisième et le quatrième segment.

Dans le cinquième segment cervical, le groupement persiste toujours. Mais, en raison du changement qui s'est opéré dans la topographie de la corne antérieure, par l'apparition des nouveaux groupement, le centre du sterno-cléido-mastoïdien occupe une position un peu centrale, placé au-dessous et en dehors du noyau du nerf phrénique, entre celui-ci et le groupement postérieur.

Dans le sixième segment, nous retrouvons encore le centre du sterno-cléido-mastoïdien qui, cette fois, est situé tout à fait dans l'intérieur de la corne, bien près du noyau du nerf phrénique, mais toujours un peu en dehors et au dessous de ce noyau, entre lui et le centre du grand pectoral (fig. 7).

Le noyau du phrénique disparait dans la moitié supérieure de ce segment. Le centre du sterno-cléido-mastoïdien persiste encore un peu mais ne tarde pas à disparaître à son tour et nous n'en trouvons plus ses traces dans le reste de la moelle cervicale.

Chez un autre chien, nous avons extirpé le faisceau sterno-mastoïdien seul. Chez cet animal, les atérations sont limitées au groupement central tandis que le groupement latéral ne présente pas d'altérations. Il résulte de ces deux expériences que le *faisceau sterno-mastoïdien n'est pas innervé par le groupement latéral ou externe postérieure et seulement par le groupement central.* Mais ce groupement n'innerve-t-il que ce seul faisceau du muscle sterno-cléido-mastoïdien ? Une nouvelle expérience était nécessaire pour répondre. Nous l'avons faite chez un troisième chien, en lui enlevant les trois autres faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien en respectant le faisceau sterno-mastoïdien. Chez cet animal, le groupement central ne présentait pas une *réaction* manifeste. La plupart de ses cellules étaient intactes. Cependant, sur certaines coupes, quelques cellules présentaient un degré variable de tuméfaction.

---

(1) Dr C. PARHON si D. CONSTANTA PARHON. Contributionè la studial anatomice microscopice a madurei spinarei. (*Presa medicalà romanà*, voir 13 si 14, 1902.)

Nous croyons pouvoir conclure que le ***groupement central n'innerve que le faisceau sterno-mastoïdien*** du muscle. La tuméfaction que nous avons trouvée dans quelques cellules du groupement central nous paraît pouvoir être mise en relation avec l'inflammation du faisceau sterno-mastoïdien qu'a présenté l'animal consécutivement à l'opération et que nous avons pu constater après l'avoir sacrifié. Ce n'est pas là une hypothèse exempte de fondement. En effet, en provoquant chez un autre chien une vive inflammation du quadriceps par des injections interstitielles de glycérine, nous avons trouvé les cellules du centre respectif en état de réaction. Dans le groupement central du troisième chien, les altérations étaient beaucoup moins accentuées, aussi nous admettons difficilement qu'elles sont dues à une solution de continuité complète de leur cylindraxe tandis que l'inflammation du faisceau sterno-mastoïdien nous semble satisfaisante pour l'expliquer. Mais certainement il ne serait pas inutile de répéter notre troisième expérience.

Le groupemant central existe aussi chez l'homme dans les deux premiers segments cervicaux. L'un de nous l'a déjà figuré, dans un travail antérieur fait en collaboration avec M. Goldstein (1). Nul doute qu'il représente aussi chez l'homme le centre du sterno-mastoïdien (fig. 1 et 3 du travail cité)

Nous avons pu trouver aussi le groupement externe postérieur. Il est représenté dans les figures 3, 4 et 5 du même travail. Dans la figure 3 il est placé en dehors et en contact immédiat avec le groupement central, tout à fait comme chez le chien. Dans notre figure 5, ces ressemblances nous autorisent, croyons nous, à soutenir, que chez l'homme comme chez le chien, ce groupement doit être en relation avec le sterno-cleido-mastoïdien. Nous ne l'avons pas suivi plus loin.

Passons maintenant à la localisation d'autres muscles. Nous avons extirpé, chez deux chiens, respectivement le biceps brachial et le brachial interne. La localisation approximative de ces muscles nous a été indiquée d'avance. Grâce aux recherches de Marinesco (2), Parhon et Goldstein (3), nous savions que les cellules qui innervent les muscles de la région antérieure du bras se trouvent à la partie postérieure de la corne antérieure, dans le sixième segment cervical. Dans leur travail sur l'origine du nerf circonflexe (4), ces derniers auteurs ont montré que le groupe postérieur se laisse décomposer en deux groupements secondaires : postéro-interne et postéro-externe. Il nous a semblé bien probable qu'un de ces groupements représente le centre du biceps et

(1) C. Parhon et M. Goldstein. Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires. (*Journal de neurologie*, n° 24, 1901, et n° 1, 1902.)

(2) J. Marinesco. Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière. (*Revue neurologique*, 1898.)

(3) C. Parhon et M. Goldstein. Die Spinale motorische Localisationen und die Theorie der Metamerien. (*Neurologische Centralblatt*, 1901.)

(4) C. Parhon et M. Goldstein. L'origine réelle du nerf circonflexe. (*Revue neurologique*, n° 10, 1901.)

l'autre celui du brachial interne. L'expérience a confirmé pleinement notre hypothèse.

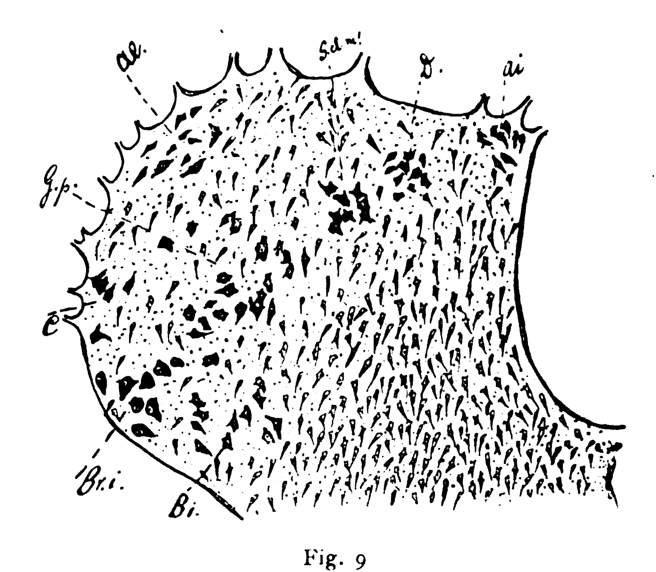


Fig. 9

Figure 9. — Même segment et mêmes annotations que dans les fig. 7 et 8. Le centre du brachial interne est en reaction.

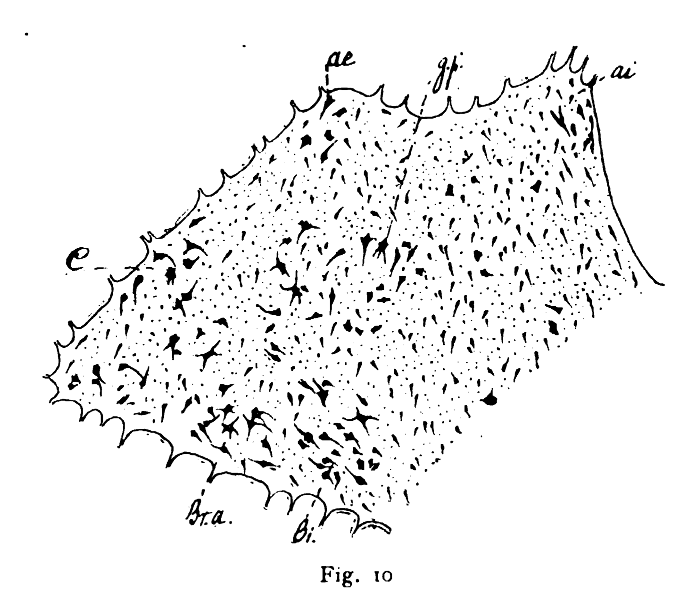


Fig. 10

Figure 10. — Coupe du cinquième segment de la moelle de l'homme. *c.* noyau du circonflexe *gp.* grand pectoral. *ae, ai,* comme précedement. *Br. a.* brachial antérieur. *Bi.* biceps brachial.

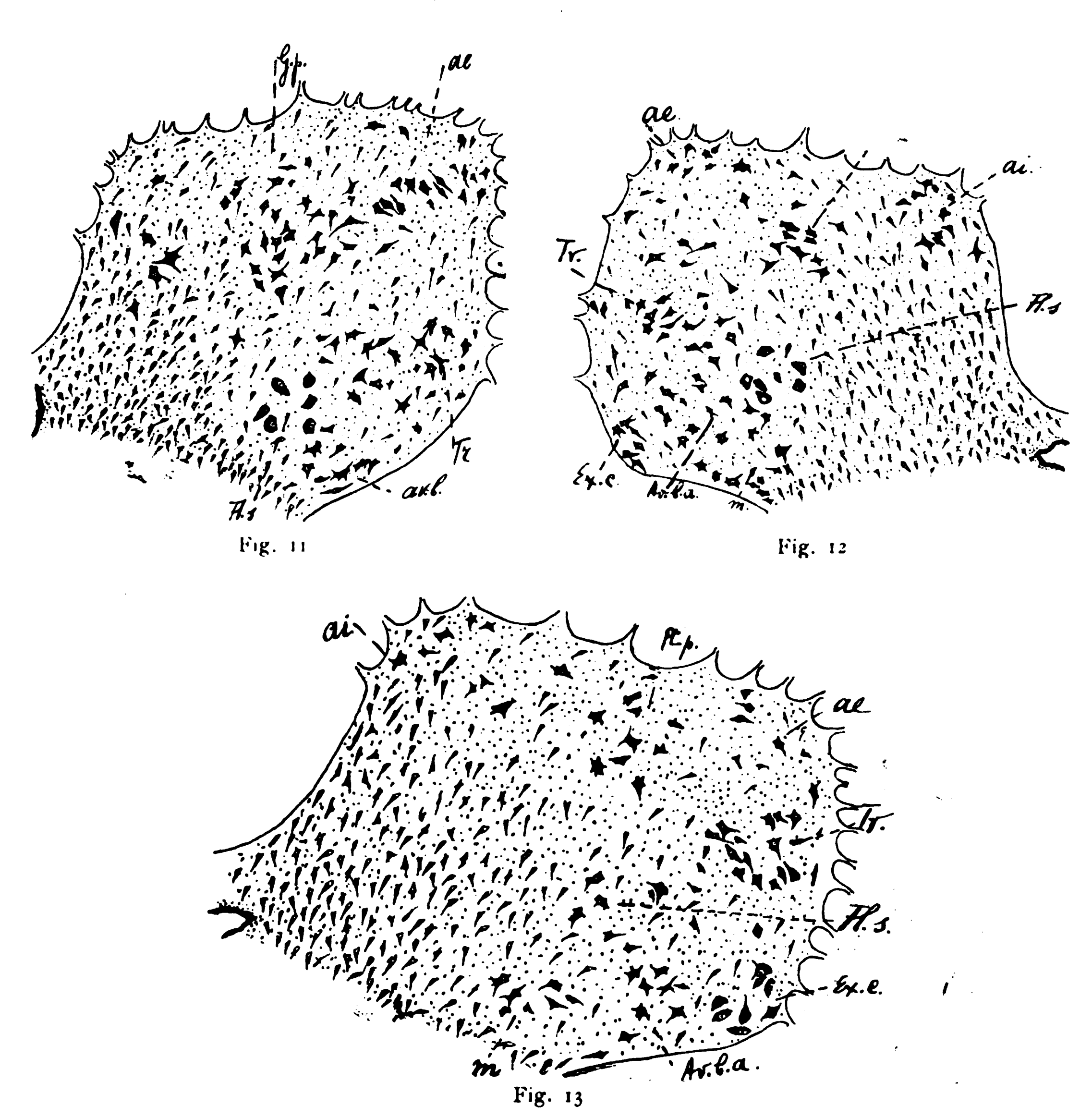


Fig. 11

Fig. 12

Fig. 13

Figure 11. — Coupe du VII segment cervical de la moelle du chien. *ai*, groupe antéro-interne, *pt. p.* petit pectoral (Marinesco, Sano). *Gd.*, grand dorsal (Marinesco). *Tr.*, triceps (Marinesco. Parhon et Goldstein). *fl. s.*, centre du fléchisseur superficiel. *av b* centre en relation avec l'avant-bras, mais dont la signification précise nous est inconnue.

Figure 12. — Coupe du huitième segment cervical. *ai. ae. pt. p. Tr. Fl. s.*, comme dans la fig. 11. *Ex. c.* extenseur radial du carpe. *m.* muscles de la main. *Av. b. a.* Autres muscles de la région antérieure de l'avant-bras. Le centre du fléchisseur superficiel est en plein développement.

Figure 13. — *ai. ae. pt. p. Tr. Ex. c. m. Fl. s.* comme précédemment. Le centre de l'extenseur radial du carpe est en réaction. La coupe provient toujours du huitième segment.

En effet, chez l'animal auquel nous avons extirpé le biceps brachial, les altérations sont limitées au groupement postéro-interne (fig. 8), tandis que, chez l'animal auquel nous avons reséqué le brachial interne, toutes les cellules du groupement postéro-externe présentent la réaction à distance (fig. 9). Il s'ensuit que *le groupement postéro-interne représente le centre du biceps brachial tandis que le groupement postéro externe représente le centre du brachial interne.*

Les deux centres commencent presque en même temps, vers la partie supérieure du sixième segment cervical, par une extrémité effilée. Ils augmentent bientôt de volume, pour diminuer de nouveau et disparaître vers la partie supérieure du septième segment. On trouve, dans le cinquième segment cervical de l'homme, une disposition tout à fait semblable à celle du sixième segment du chien. Nous retrouvons les deux groupements postéro-externe et postéro-interne et nous nous croyons autorisés d'affirmer que *ces deux groupements représentent respectivement les centres du brachial antérieur et du biceps brachial* (fig. 10). Chez un autre chien, nous avons extirpé en même temps le fléchisseur superficiel des doigts d'un côté et l'extenseur radial du carpe du côté opposé. Nous avons sacrifié l'animal après seize jours et avons fait des coupes sériées du renflement cervical, après avoir noté avec soin le côté correspondant à chacun des deux muscles.

Mais, avant de montrer les altérations que nous avons trouvées, il nous semble utile de rappeler que la localisation de l'avant-bras commence dans la moitié inférieure du septième segment cervical et se termine vers la partie supérieure du premier segment dorsal, ainsi qu'il résulte des recherches de Parhon et Goldstein (1) et de celles de M. le professeur Marinesco (2). Ces auteurs ont montré que l'avant-bras est représenté dans la moelle par deux groupements, dont l'un, interne, est en relation, ainsi que l'ont montré Marinesco (3), Parhon et Goldstein (4), avec les muscles de la région antérieure de ce segment, et un autre externe, qui innerve les muscles de la région postérieure. Parhon et Goldstein, dans leur travail de 1901 publié dans *Neurologischer Centralblatt*, sont allés encore plus loin dans la dissociation des groupements en décrivant, pour la région antérieure de l'avant-bras, deux groupements, dont l'un est situé en avant et un peu en dehors du groupement qui innerve les muscles de la main et *l'autre entre ces deux derniers et plus en avant encore* s'avançant vers le centre de la corne. *C'est ce dernier groupement qui*, ainsi que nous allons le voir *représente*, *le*

(1) C. Parhon et M. Goldstein. Localisarile motrice spinale si teoria metamoriiter. (*Romania medicala*, octobre 1900.)

(2) Marinesco. Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. (*Revue neurologique*, n° 12, 1901.)

(3) Marinesco. *Loco citato*.

(4) Parhon et Goldstein. Die Spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerieen, (*Neurologische centralblatt*, n° 20-21, 1901.)

centre du fléchisseur superficiel. Pour les muscles de la région postérieure, ces mêmes auteurs ont décrit, de même, deux groupements, l'un externe, qui occupe la partie la plus externe et postérieure de la corne antérieure, et un autre situé un peu en avant des deux groupements qui innervent la région antérieure.

Il est probable que l'avenir nous permettra, par des nouvelles recherches, de distinguer encore plusieurs groupements.

Quoiqu'il en soit, ces recherches antérieures nous ont permis de circonscrire un peu le champ de nos recherches et nous ont indiqué d'une façon approximative les groupements sur lesquels devaient porter nos investigations. Nous dirons encore que des considérations d'ordre théorique, dans les détails desquels nous n'entrerons pas pour le moment, nous ont permis de présumer d'avance que le centre du fléchisseur superficiel doit se trouver dans le groupement que nous pourrions désigner, faute d'un meilleur nom, sous celui de antéro central, ce que l'expérience nous a permis de démontrer.

Montrons maintenant la localisation de ces deux muscles avec plus de détails. Le centre du fléchisseur superficiel commence dans la moitié inférieure du septième segment cervical par un nombre assez restreint de cellules placées en dedans et un peu en arrière du centre du triceps. Il ne tarde pas d'augmenter à mesure qu'on descend (fig. 11). En même temps, les autres groupements qui innervent l'avant-bras font successivement leur apparition, ainsi que, dans le huitième segment cervical, on trouve en général sur la plupart des coupes, à la partie postérieure du triceps, la disposition que nous avons signalée plus haut dans laquelle, ainsi que nous l'avons déjà dit, les cellules en réaction occupent le groupement que nous avons désigné sous le nom d'antéro-central (1) (fig. 12). Il se maintient dans cette position jusque vers la partie inférieure du huitième segment cervical où il s'effile de nouveau pour disparaître ensuite, presque en même temps que le centre du triceps.

Quant à l'*extenseur radial du carpe, son centre* est moins développé. Il apparaît, ainsi que nous croyons l'avoir observé, un peu plus bas que celui du fléchisseur superficiel ; il *occupe l'angle postéro-externe de la corne dans presque tout le trajet du huitième segment cervical* (fig. 13) où il est représenté en général par un petit nombre de cellules, souvent une seule.

Passons maintenant à un autre muscle. Nous avons extirpé chez un chien le muscle *long épineux*. En ce qui concerne les muscles de la colonne vertébrale nous rappellerons que, déjà en 1891, Raiser (2), en se basant sur la constance du groupement antéro-interne sur toute la

---

(1) Cette dénomination a eu en vue seulement les groupements de l'avant-bras, car le centre du fléchisseur superficiel occupe une position antéro-centrale seulement par rapport aux autres centres des muscles de l'avant-bras.

(2). RAISER. Funktionen der Ganglienzellen des Halsmarkes, 1891.

hauteur de la moelle et chez toutes les espèces d'animaux chez lesquels il a examiné la moelle épinière, a affirmé que ce groupement est en relation avec les muscles de la colonne vertébrale. Les recherches ultérieures n'ont fait que confirmer cette affirmation. Sano (3) trouve ce groupement altéré « dans les segments lombaires supérieurs dans un cas où seuls les muscles de la masse sacro-lombaire étaient profondément abcédés ». Van Gehuchten et De Neef (4) admettent aussi cette

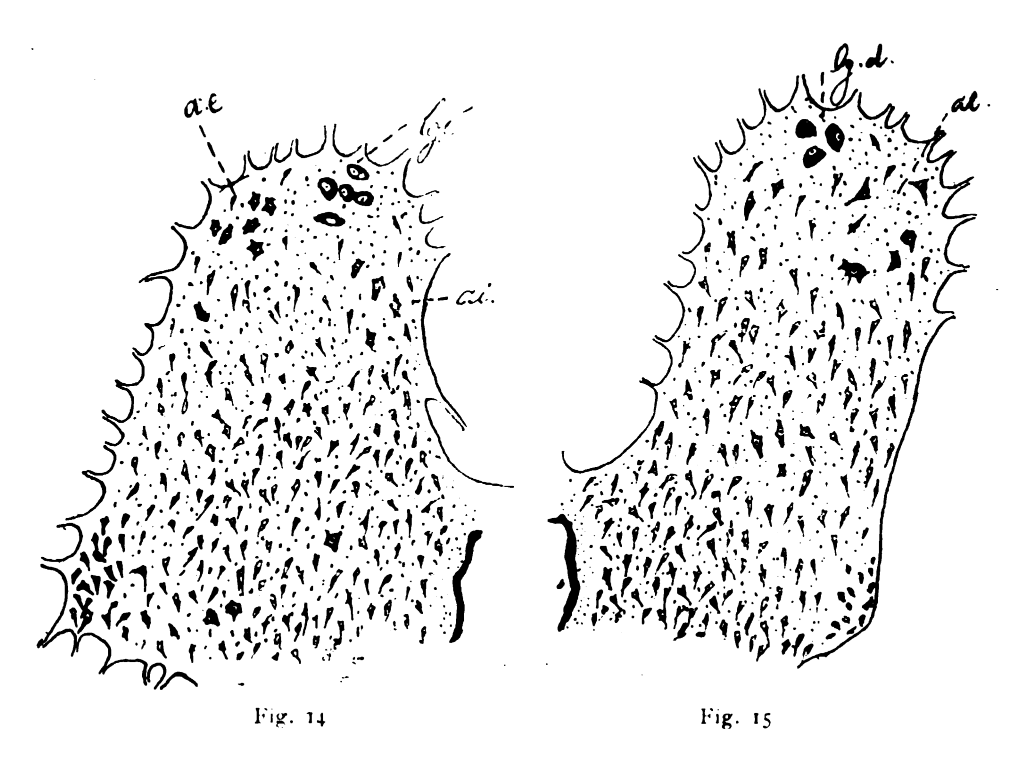


Fig. 14 Fig. 15

Figure 14. — *ai. ae.* Groupements antéro-interne et antéro-externe. *lg. c.* centre du long épineux. Coupe du deuxième segment dorsal.

Figure 15. — Coupe du septième segment dorsal. *lg. d.* long dorsal. *ae* groupement autéro-externe.

localisation. Parhon et Goldstein (5), en examinant la moelle cervicale dans un cas de cancer qui avait envahi les nerfs du plexus brachial, trouvent en réaction toutes les cellules de la corne antérieure du renflement cervical, le groupement antéro-interne excepté. Ils concluent

(3) Sano. Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. (Anvers-Bruxelles, 1898, p. 28.)

(4) Vangehuchten et De Neef. Les noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée. (*Le Névraxe* vol. I, fasc. 2.)

(5) Parhon et Goldstien. Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires. (*Journal de Neurologie*, n° 24, 1901, et n° 1, 1902.)

à leur tour que ce groupement est en relation avec les muscles de la colonne vertébrale. Marinesco en sectionnant les branches ventrales des racines lombaires trouve le groupement antéro-interne intact. Par contre ce groupement réagit quand on sectionne en même temps la branche dorsale. Il s'ensuit donc que cette branche qui innerve les muscles de la colonne vertébrale tire ses origines du groupement antéro-interne.

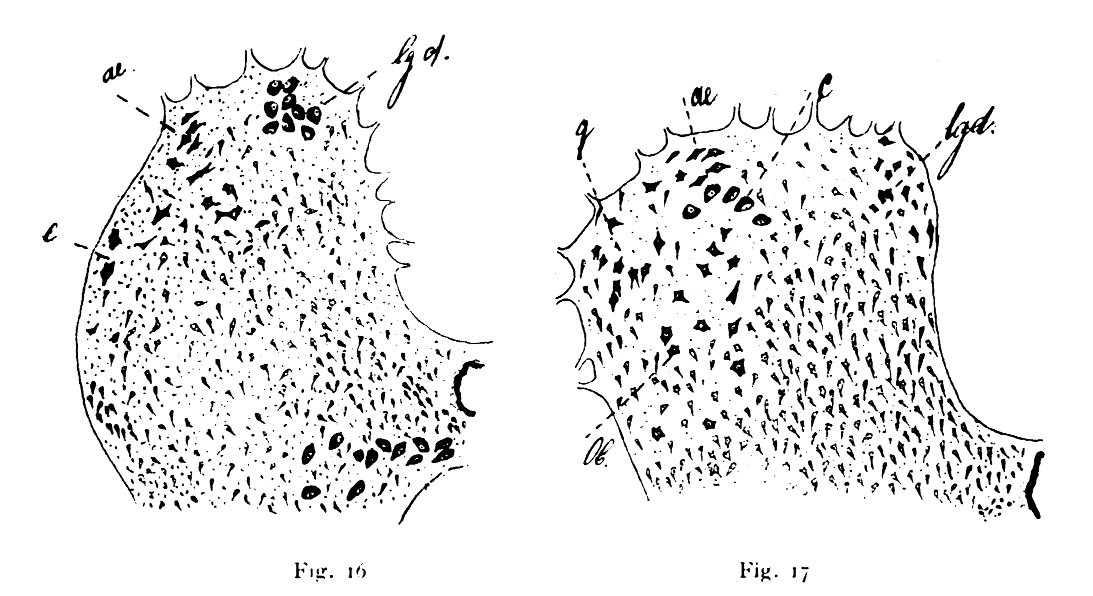


Figure 16. — Coupe du premier segment lombaire. *lgd.* long. dorsal. *ae* groupement antéro-externe. *e* groupe externe.

Figure 17. — Coupe de la partie inférieure du troisième segment lombaire, *ae.* petit groupement antéro-externe. En dedans de lui on voit en *C* le centre du couturier en réaction. Il est ici à son commencement.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 avril 1903. — Présidence de M. le Dr De Buck

Election

Le mandat de M. De Buck, président sortant, étant terminé, M. le Dr DEBRAY, vice-président, est, de droit, nommé président ; M. le Dr LIBOTTE est élu vice-président.

Un cas d'atrophie du membre inférieur gauche et d'hypertrophie du membre inférieur droit, chez un jeune homme de 22 ans

(Présentation du malade)

M. GLORIEUX. (Voir le travail original paru dans le précédent numéro, p. 253.)

Atrophie musculaire du membre inférieur gauche chez un garçon de 12 ans

(Présentation du malade)

M. GLORIEUX. (Voir le travail original paru dans le précédent numéro, p. 258.)

Discussion

M. SANO. — Le premier malade présente une atrophie musculaire avec exagération réflexe et le second une atrophie musculaire avec diminution et lenteur des réflexes. Nous sommes tentés d'admettre par là que, dans le premier cas, il y a une forme à rattacher à la sclérose latérale amyotrophique et, dans le second, une modalité de la myopathie primitive.

Mais dans les deux cas nous trouvons une hypertrophie, que je crois compensatrice, attendu qu'il y a intégrité fonctionnelle dans ce membre resté normal. Or, dans les myopathies, il y a d'habitude un état général d'infériorité musculaire qui ne permet pas au malade de faire une hypertrophie vraie : chez les malades atteints de sclérose latérale amyotrophique, il y a très vite une tendance à l'exagération réflexe dans toute l'étendue du corps. De même la myopathie primitive présente de l'affaiblissement généralisé avant la généralisation de la myopathie.

L'hypertrophie fonctionnelle et organique me parait exclure l'hypothèse d'une myopathie. Dès lors, il semble plus rationnel d'admettre que nous nous trouvons en présence de syringomyélies motrices, l'une n'ayant atteint que la corne antérieure, de là un simple affaiblissement réflexe; l'autre, plus avancée, ayant entamé déjà les cordons, de là l'exagération réflexe. Et remarquez que chez le malade, où les cordons paraissent atteints, la sensibilité aussi commence à subir un affaiblissement.

M. DEBRAY. — Tout d'abord, à l'encontre de M. Glorieux, je ne vois pas qu'il soit possible de ranger sous une même étiquette les deux intéressants malades qu'il vient de nous présenter.

Si, dans le premier cas, on doit admettre une hypertrophie vraie des muscles de la cuisse droite et du mollet droit pour expliquer l'augmentation de volume qu'ils présentent, l'exagération de la force musculaire, la dureté particulière de ces muscles et les nodosités qu'on rencontre dans certains d'entre eux; dans le second, je ne trouve aucun signe évident d'hypertrophie des muscles du membre inférieur droit.

Je ne puis, avec M. Decroly, admettre une affection congénitale.

Dans le premier cas, nous constatons une augmentation notable des réflexes tendineux rotuliens et achilléens des deux cotés, avec clonus de la rotule du coté atrophié, pas de signe de Babinski ni de ce coté, ni de l'autre.

Dans le second, nous constatons une diminution des réflexes tendineux dans le membre gauche atrophié, ces réflexes se produisent lentement ; dans le membre droit, ils peuvent être considérés comme normaux. L'état des réflexes distingue ces deux cas l'un de l'autre et ne peut cliniquement faire admettre chez eux une affection congénitale identique.

En clinique nous ne voyons pas, en effet, l'atrophie abarticulaire remonter aussi haut. Cependant, je ne vois rien d'impossible a ce que l'excitation des cornes antérieures, par une lésion de l'extrémité d'un membre, amène une atrophie dans tout ce membre. Je crois que, dans le cas présent, les lésions du tiers inférieur de la jambe gauche sont consécutives à la lésion myélitique et non pas la cause de l'irritation ou de l'altération des cellules. Quant à l'irritation des cellules de la corne antérieure par une lésion périphérique, je l'admets non seulement comme possible pour les cellules correspondant à la partie proximale du membre, mais j'estime qu'elle peut même agir sur les cellules de la corne antérieure du coté opposé.

Ne voyons nous pas, en effet, dans l'hémiplégie, alors que les cellules de la corne antérieure ne sont plus soumises, du côté paralysé, à l'action inhibitive du cortex, un réflexe contralatéral se produire ?

L'excitation portée par les voies sensitives, au moyen des collatérales réflexes, dans les cornes antérieures a, non seulement, permis la contraction des muscles correspondant au tendon percuté, mais celle de leurs similaires du coté opposé. Cela ne peut se comprendre que par l'admission de l'existence de voies de communications entre les fibres sensitives d'un coté et les cellules des cornes antérieures de l'un et de l'autre coté, ou de fibres mettant en communication directe les cellules de la corne antérieure droite, par exemple, avec les cellules de la corne antérieure gauche.

Ce qui se passe dans la production du réflexe contralatéral ne peut-il se passer lorsque les cellules d'une corne antérieure sont, non pas détruites, mais seulement altérées dans leurs fonctions. Les excitations qui leur sont transmises par la voie sensitive, ne trouvant pas dans ces organites des éléments capables de transformer en mouvement l'impulsion donnée, cette dernière trouvant des voies libres va, sur d'autres organites, épuiser son énergie.

Nous savons que c'est grâce aux excitations multiples que nos cellules trophiques reçoivent, que nous conservons nos formes et l'état normal de nos muscles. Toutes ces excitations produisent en réalité de nombreux réflexes.

C'est par ce mécanisme de l'excitation des cellules hétérologues, d'une même tranche spinale, par les lésions périphériques, que nous avons taché d'expliquer la bilatéralité des altérations articulaires dans un cas de spondylose rhizomélique (1).

Au lieu de concevoir une atrophie comme résultat des excitations répétées sur les cellules de la corne hétérologue, ne peut-on admettre, ces cellules étant normales, qu'elles traduisent les impressions qu'elles reçoivent, de la même façon qu'elles le feraient si le muscle de ce côté envoyait lui même ces excitations ? Les muscles des athlètes se développent par ce mécanisme.

M. DEBUCK. — Le premier cas de M. Glorieux me semble se rapprocher

---

(1) DE BUCK et DE BRAY. — Notes sur deux cas de spondylose. (*Annales de la Société Belge de Neurologie*, année 1902, page 57.)

beaucoup plus du tableau de la syringomyélie que le second. La macrosomie est un caractère très fréquent de la syringomyélie. J'ai décrit l'an passé un cas de syringobulbie où cette macrosomie était également manifeste. Nous croyons, comme M. Debray, qu'il s'agit dans ce cas d'une irritation des centres sympathiques, trophiques, situés au voisinage du canal épendymaire.

Paralysie pseudobulbaire congénitale

M. DECROLY. — J'ai déjà, dans ces derniers temps, eu l'occasion de vous présenter deux malades chez lesquels il y avait des troubles moteurs avec atrophie de la langue : l'un concernait un nouveau-né qui présentait à la fois de l'ophtalmoplégie externe, de la diplégie faciale et des phénomènes paralytiques du côté de la langue, du voile du palais, du pharynx (troubles de la déglutition) et des cordes vocales. Je me suis cru autorisé à admettre dans ce cas une aplasie nucléaire. L'autre se rapportait à un adulte atteint de mal sous occipital avec glissement du crâne en arrière et compression secondaire des deux nerfs hypoglosse, paralysie et atrophie de la langue.

Voici un troisième exemple de trouble prononcé de la motilité avec hypoplasie ou atrophie de cet organe, que je viens d'avoir l'occasion d'observer.

Si je vous amène ce cas, c'est qu'il m'a paru avoir un intérêt non seulement clinique et pathogénique comme les deux autres, mais encore thérapeutique. En effet, alors que les deux premiers n'offraient que peu ou pas de prise au traitement, le premier est mort d'inanition, conséquence des troubles graves de la déglutition, sur lesquels j'avais attiré particulièrement l'attention (1) ; quant au second, bien que je n'en aie plus eu de nouvelles, vous avez pu voir qu'il n'était pas dans une situation brillante non plus, et qu'en tout cas il n'y avait que bien peu de chose à faire. Celui-ci, au contraire, me semble autoriser une intervention qui aura un effet sinon curatif du moins palliatif et permettra en tout cas un pronostic favorable quant à l'existence.

Ce petit garçon a dix ans. Comme vous pouvez en juger, son aspect frappe surtout par la manière d'être du crâne et de la face ; en effet, outre un léger degré de microcéphalie, son facies tient tout à la fois de l'idiot et du bulbaire, la lèvre inférieure pend et la salive s'écoule, le masque est presque figé et inexpressif.

Cette impression s'accentue encore lorsqu'on analyse le degré de motilité des organes phonateurs et d'articulation : les cordes vocales, la langue, le voile du palais, les lèvres sont nettement parésiés — il suffit pour s'en convaincre de faire imiter par l'enfant des sons articulés ; les voyelles sortent courtes, gutturales, il ne peut donner d'une manière un peu distincte que *a, o, i* et *é ; u* et *e* lui manquent ainsi que les diphtongues, *ou, eu, oi* ; l'articulation est presque nulle, seule la linguale postérieure *k* existe. Toutes les autres consonnes manquent ; *p, b* et *m* sont impossibles parce que les lèvres ne peuvent se rejoindre ; *d, t, n* le sont à cause de la paralysie de la langue, enfin les sifflantes *f, v, s, z, j, ch* le sont pour les mêmes raisons et surtout parce que l'air au lieu de sortir par la bouche s'échappe par le nez.

(1) Je n'ai pu faire l'autopsie ; les parents s'y sont opposés.

On conçoit comment dans de pareilles conditions l'enfant en soit réduit à ne pouvoir prononcer que quelques sons très analogues à ceux du bulbaire ou de l'idiot du 3e degré, et à être par conséquent plus muet qu'un sourd muet; celui-ci est, en effet, en état d'articuler d'une façon assez variée avant d'avoir reçu aucune leçon de langage.

Il lui est impossible de siffler, de souffler, de faire la moue, de montrer les dents, il pousse la langue avec de grandes difficultés, et il ne peut ni relever la pointe, ni la porter à droite et à gauche; de plus, elle est animée d'oscillations lentes rappelant un peu celles qu'on observe chez les paralytiques généraux : elle apparaît aussi nettement d'épaisseur insuffisante notamment dans la moitié antérieure. Ce peu d'habilité musculaire de la langue et des lèvres explique la difficulté que l'enfant éprouve, lorsqu'il mange, à ramener les aliments qui se glissent entre les joues et les gencives, ou sur les lèvres.

Mais il n'y a pas que les lèvres qui soient parésiées; toute la musculature de la face l'est aussi : Ainsi, l'enfant ne peut intentionnellement ni rider le front, ni contracter les sourcils, ni soulever les coins des lèvres, ni montrer les dents; pendant l'inspiration profonde, les ailes du nez s'affaissent au lieu de se soulever; de plus, s'il doit fermer les yeux, cette occlusion se fait très faiblement et les paupières peuvent être soulevées sans qu'on éprouve de résistance. De même, les mouvements latéraux et antéro-postérieurs de la mâchoire sont presque imperceptibles.

Il est toutefois intéressant de remarquer que si tous les muscles de la face ne peuvent être remués avec intention, ils se contractent très aisément pour le rire ou pour tout autre mouvement expressif réflexe (pleurs — expression de dégoût provoquée par l'amertume du sulfate de quinine, etc.).

Le rire prend facilement un caractère spasmodique très bruyant.

Le vomissement, qui est souvent la conséquence de l'absorption d'aliments mal mastiqués, est très facile et se produit d'une manière normale.

Notons encore que les muscles de la face répondent à l'excitation faradique directe ou indirecte.

Pour ce qui est du goût, l'amer est bien nettement senti et signalé par une moue caractéristique.

Je n'ai pas encore pu le faire éternuer en irritant la muqueuse nasale, tout ce que j'ai pu provoquer c'est un clignement des yeux avec larmoiement intense, et même de la toux comme cela s'observe dans les cas de forte irritation.

Il y a, en outre, une certaine maladresse de la main, qui se manifeste surtout à l'occasion des petits mouvements (se boutonner, faire un nœud).

Les grands mouvements des bras et des jambes semblent normaux.

Du côté des réflexes, voici ce que j'ai observé :

Les réflexes tendineux sont généralement exagérés, notamment ceux des masseters, biceps, rotuliens et tendons d'Achille; les cutanés abdominaux et crémastiriens superficiels et profonds existent, le fessier n'a pu être obtenu. Le pharyngien est plutôt exagéré.

Le plantaire est en flexion des deux côtés. Aucun trouble sphinctérien, ni viscéral n'attire l'attention.

Le pouls, la respiration, l'urine sont normaux : 84 pulsations à la minute, 21 respirations pendant le même temps; notons que l'inspiration a surtout un caractère abdominal.

A côté de la grave raison du mutisme qui siège dans les organes périphériques d'expression du langage, il y en a une autre non moins importante : cet enfant est également atteint de surdité (1) assez prononcée pour avoir contribué à diminuer encore les chances d'éducation du langage qui eussent pu exister. Seulement, ce défaut n'a pas frappé les parents; il n'était pas assez prononcé d'une part pour être décelé d'emblée; d'autre part, l'enfant, quoique microcéphale, a pu éduquer assez la vue pour que le moindre geste de tête ou des mains, le moindre jeu de la physionomie aient suffi pour lui permettre de comprendre les idées simples du reste de son entourage; bien entendu, son langage à lui est aussi surtout composé de gestes de sa propre invention analogues à ceux que fait spontanément tout muet un peu intelligent.

Si on examine quel est le développement des autres fonctions cérébrales, on constate aisément qu'elles sont relativement normales; il associe très bien les formes et les couleurs, copie avec assez d'habileté un dessin, est d'une adresse correspondante à son âge dans les petites occupations manuelles de la méthode Frœbel, ainsi qu'en gymnastique.

Il joue parfaitement à tous les petits jeux où l'oreille et la parole n'ont pas à intervenir, manie les premiers nombres (jusque 6) sur les doigts, aux dominos, aux cartes, s'oriente assez bien dans le temps, l'espace, le milieu humain où il vit.

Son attention et sa mémoire paraissent être assez normales, pour autant qu'un examen peu prolongé et dans l'état où est l'enfant puisse éclairer sur ce point.

Il comprend les observations mimées qu'on lui fait; est affectueux, docile, enjoué. Il faut remarquer, cependant, qu'il en est ainsi seulement depuis qu'il est à l'institut; chez lui, il était, en effet, très difficile à manier, se révoltait, avait des colères à la moindre résistance qu'on opposait à ses caprices. Mais cet état devait être plutôt la conséquence de maladresses commises par ceux qui avaient à diriger l'enfant.

En somme, on est en droit malgré l'aspect de débile que lui donne son front bas, sa lèvre pendante et bavante, de considérer ses facultés supérieures comme moyennement développées.

* * *

A quel trouble pouvons-nous avoir affaire ici ? Quelle est la lésion qui correspond aux phénomènes observés ?

Pour réunir tous les éléments d'appréciation je dois encore rappeler ce que j'ai pu recueillir sur les antécédents familiaux et personnels du malade.

C'est un enfant unique de père et mère bien portants ; à la naissance de l'enfant le père avait vingt-sept ans, la mère vingt-huit ans ; la grossesse a été normale, de même que l'accouchement qui, bien qu'assez long n'a pas nécessité l'emploi du forceps. Il a crié aussitôt la délivrance faite.

Jusqu'à l'âge d'un an il a été nourri par la mère. Mais chose à noter, il a eu pendant les premiers jours de grandes difficultés à prendre le sein et il lui a fallu au moins trois semaines avant de pouvoir s'en tirer. Les parents ne se

---

(1) Il n'a pu être examiné systématiquement à ce point de vue, car il ne sait répondre aux questions posées ; ce que je puis déjà affirmer c'est qu'il n'entend pas son nom chuchoté à l'oreille, qu'il ne reconnait pas la voix des personnes avec lesquelles il vit.

sont aperçu de la mollesse des lèvres que vers trois à quatre ans. Seulement, ils avouent ne pas y avoir pris garde et n'osent par suite affirmer que cette mollesse n'existât beaucoup avant cela.

Quant à la langue il leur paraît qu'elle a toujours remuée difficilement, même avant les crises dont nous parlerons bientôt.

Dès l'âge de trois mois, il bavait et n'a cessé de baver depuis.

Les premières dents ont apparu vers onze mois.

A un an il était déjà propre et il marchait seul à quinze mois.

Il n'a jamais parlé, mais il est parvenu très tôt à s'exprimer par signes et à se faire comprendre. De plus, il est arrivé aussi à interpréter assez exactement le langage courant pour faire croire qu'il n'était pas sourd, et que les troubles de la parole avaient exclusivement pour point de départ l'inhabileté de l'appareil moteur du langage.

Un fait à rappeler, c'est l'existence de crises convulsives qui se sont déclarées à partir de l'âge de 2 ans, pour ne disparaître qu'à 7 ans. Ces crises se caractérisaient par de la perte de connaissance, de la raideur et de la pâleur; les lèvres étaient bleues, il y avait aussi des mouvements des bras, des jambes et de la bouche; les yeux étaient fixes, mais il n'y avait ni morsure de langue, ni écume, ni perte d'urine. Après la crise, l'enfant était abattu pendant toute une journée, puis, il n'y paraissait plus rien. L'intelligence n'aurait pas souffert de ces crises; elles ne se répétaient du reste que tous les deux mois environ et la nuit seulement.

En fait d'autres affections infantiles, il a eu la coqueluche et la rougeole, mais sans complications.

Nous nous trouvons donc en présence d'une affection qu'il est permis de considérer comme congénitale et comme caractérisée surtout par une parésie très marquée au niveau des organes de la parole, cordes vocales, voile du palais, langue et lèvres entraînant une anarthrie presque absolue.

A cela s'ajoute de la parésie bilatérale dans le territoire du facial inférieur surtout, et un certain degré d'inhabileté des deux mains; puis de l'exagération de tous les reflexes tendineux, sans raideur, ni contraction ; n'oublions pas la dureté d'ouïe. Il y a eu aussi, pendant un certain temps, des phénomènes épileptiformes à crises espacées, mais l'anamnèse autorise à penser que ces phénomènes sont postérieurs ou tout au plus connexes et certainement pas antérieurs à ceux qui attirent actuellement l'attention, et ne doivent pas être regardés comme ayant pu intervenir dans leur étiologie.

Si je rapproche de ce tableau, celui offert par le tout jeune enfant que je vous rappelais tantôt, les analogies frappent d'emblée, début antérieur à la naissance, atteinte de la face, de la langue, du voile du palais, aspect bulbaire en somme dans les deux cas (1).

Seulement, dans celui ci nous avons en plus des troubles graves du langage, qu'il était du reste impossible, vu l'âge, de constater chez l'autre, et qu'il est plus que probable qu'on eût vu se développer chez lui; mais d'autre part, il y avait en plus de l'ophtalmoplégie et surtout des troubles graves de la déglutition lesquels ont entraîné la mort.

---

(1) Diplégie faciale congénitale avec paralysies oculaires et troubles de la déglutition. Communication faite à la Soc. belge de Neurologie, 28 octobre 1902 et à la Soc. des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, le 1er décembre 1902.

Or, quelle était l'hypothèse émise au sujet de la lésion dans cet exemple : en me basant sur le diagnostic porté dans des cas variés d'ophtalmoplégies, de diplégies faciales, de paralysies pseudo-bulbaires infantiles relatés depuis une dizaine années, je m'étais cru autorisé d'admettre avec Mœbius, que le siège du mal était le neurone moteur bulbaire, en préférant, toutefois, plutôt l'interprétation de Bernhardt et Heubner qui en font une *aplasie*, alors que Mœbius parle de disparition des éléments préalablement formés (Kernschwünd). J'ai été plus loin : En me basant d'une part sur la casuistique, d'autre part sur une analogie avec ce qui se présente chez l'adulte, je disais (1) :

« Quant à la signification de la lésion qui provoque ces troubles paralytiques observés par tous les auteurs cités, elle me semble s'éclairer par les considérations suivantes :

» Je rappelle d'abord qu'on a signalé dans les cas d'ophtamoplégies ou de paralysies faciales congénitales, des atrophies de la langue (Bach, Heubner, Schmidt) : des troubles de la parole (Bloch, Friedenwald).

» L'absence ou l'arrêt de développement d'une partie ou de la totalité de la musculature générale (Willebrand et Sänger, Luce, Terson).

» Puis des anomalies congénitales diverses : lobules de l'oreille bifide (Thomas); épicanthus, luette fendue (Schapringer); staphylome postérieur, syndactylies (Mœbius); absence de caroncule (Chisolm); absence du pouce (Bernhardt); des anomalies de la réfraction ou de la vision (Procopovici, Schapringer, Mœbius). Et enfin des troubles *intellectuels* et des *contractures* (Menz, Bach, Heubner).

» Je rappelle aussi que dans les cas considérés par Comte et par d'autres comme constituant de la paralysie pseudo-bulbaire, il y avait également, outre les troubles de la déglutition, des troubles de la parole (anarthrie ou dysarthrie) des contractures et des arrêts de développement et, notamment, des troubles intellectuels.

» Or si, à côté de ces cas, on place ceux rassemblés dans le travail de Kalischer, où le seul symptôme peut être un déficit musculaire, mais où il peut aussi y avoir avec une absence de pectoral des troubles de la *déglutition* et de la *parole* (Berger) des troubles de l'intelligence, un arrêt de développement avec une absence de vaste interne (Küstner).

» Si l'on place également à côté de cela les exemples d'affections considérées comme cérébrales et où les troubles moteurs sont au premier plan (certaines formes de Little, certains cas d'idiotie et d'imbécilité) et qui s'accompagnent parfois aussi d'anomalies du côté de la musculature des yeux, de la face, de la bouche et de la langue, etc. Si enfin, dans toutes les observations rapportées jusqu'ici de ces différents types, on constate comme caractéristique morbide l'intégrité presque générale des fonctions sensibles — on peut se demander, en tenant compte encore des autres points communs à toutes ces formes : *origine antérieure à la naissance, distribution variable, état stationnaire* — si l'on ne doit pas admettre une sorte d'entité dont on pourrait, en se basant sur les autopsies faites, trouver la caractéristique dans l'arrêt du développement, l'hypoplasie, l'aplasie, l'agénésie des noyaux moteurs, pouvant siéger à toutes les hauteurs de l'axe cérébro-spinal (2); cette aplasie aurait comme siège de

(1) Cf Communication à la Société des sciences médicales naturelles de Bruxelles. (*Bulletin* du 1er décembre 1902.)

(2) Bien que Kuhn et Kalischer admettent, en se basant sur les observations où

prédilection les centres des nerfs moteurs, crâniens et surtout ceux des nerfs oculaires (1).

» Ces centres constitueraient en somme un *locus minoris resistentiæ*, à l'égard de certaines causes qui nous échappent, mais qui ont pour effet de troubler gravement leur formation. Il n'y a, du reste, rien de si extraordinaire à le supposer, puisque l'on retrouve dans la vie post fœtale une susceptibilité pareille de ces mêmes centres qui donne lieu aux manifestations si fréquentes et si variables de la polyo encéphalo-myélite : encéphalites diverses, paralysies pseudo-bulbaires, ophtalmoplégies, diplégies faciales, paralysies labio glosso-laryngées, polio-myélites, qui ont toutes pour caractère commun d'atteindre la cellule motrice et trophique, et d'épargner presque entièrement l'élément nerveux sensitif.

» Cette manière de voir aurait l'avantage de faire comprendre les multiples formes d'affections congénitales, caractérisées par des paralysies diversement localisées, avec ou sans troubles intellectuels, que l'on a un peu trop cherché à séparer les unes des autres, et qu'il y aurait donc, au contraire, des raisons de rapprocher.

» On ne le confondra pas avec d'autres troubles analogues à première vue, qui présentent parfois le caractère familial, mais dont l'évolution est toute différente : je veux parler de la dystrophie musculaire progressive qui a du reste pour caractéristique de ne pas rester stationnaire ; en effet, que le début doive être rapporté à la période fœtale ou post-fœtale, on observe régulièrement une aggravation et une extension plus ou moins rapide des symptômes dans cette affection. »

Le cas ici est, pour moi, probablement aussi la conséquence d'une aplasie ou hypoplasie nucléaire ; puisqu'il n'y a pas de signes d'atrophie ni de dégénérescence musculaire (2), cette aplasie ne porte certainement pas sur les protoneurones moteurs du bulbe, et les mouvements de l'expression mimique étant conservés, il semble également que les centres appelés sous-corticaux (thalamus) et auxquels on attribue la fonction de diriger les mouvements expressifs, soient intacts.

Il est permis de supposer par contre que ce sont les centres corticaux mêmes des mouvements qui sont absents ou fort insuffisants. La microcéphalie légère de l'enfant plaide d'ailleurs en faveur de cette hypothèse.

Avec différents auteurs qui ont rapportés des cas analogues (3) nous pour-

---

l'on a trouvé les muscles intacts, les centres nerveux étant absents (v. Leonowa), à côté d'autres, où ces deux éléments étaient atteints, — que l'aplasie puisse entreprendre tout l'appareil neuro-musculaire ou l'un quelconque de ces éléments — les faits anatomo-pathologiques semblent donner une place prépondérante à l'agénésie des centres nerveux.

(1) Il n'est pas improbable cependant que les noyaux des nerfs sensitifs puissent subir un sort analogue, seulement il faut se demander dans quelle limite la vie serait possible avec une aplasie des noyaux des nerfs V et X notamment, et si l'absence d'observations de ce genre relatées, à ma connaissance, ne résulte pas de ce que les êtres atteints de cette manière, naissent non viables d'emblée, par le fait de leurs troubles fonctionnels (absence de stimulant périphérique pour l'acte de sucer, troubles graves du rythme cardiaque et pulmonaire). (Note ajoutée après la communication.)

(2) Chez le petit enfant nous n'avons pas obtenu de réaction faradique mais il faut tenir compte du fait que les muscles ne répondent pas à l'excitation électrique pendant les premières semaines de la vie.

(3) OPPENHEIM. Die Infantile form der cerebralen Glassopharyngolabialparalysie. (*Neurolog. Centralblatt*, 1895.)

rions parler ici de *paralysie pseudo bulbaire congénitale*, mais c'est là à la fois une désignation si vague et si peu large qu'elle ne me paraît tout au plus justifiée, que par l'impossibilité où l'on est, comme chez l'adulte du reste, de délimiter exactement à quelle hauteur de la hiérarchie neuronique cérébro spinale il faut localiser l'aplasie ou l'hypoplasie (1). Comme je l'exprimais dans l'article déjà cité les auteurs ne tiennent pas assez compte des analogies incontestables (démontrées par les types de transition) qui existent entre cette forme et celles désignées sous les termes de diplégie faciales, d'ophtalmoplégie et même comme le pense aussi Heubner, entre cette forme et certaines formes de Little, la diplégie cérébrale de Freud, les hémiplégies ou paraplégies congénitales avec ou sans troubles intellectuels, j'ajouterai la microcéphalie, et d'aurte part encore des formes d'aplasies musculaires isolées ou accompagnées de symptômes cérébro-médullaires.

Dans ce cas-ci on pourrait, en se basant sur la symptomatologie et notamment sur l'absence de réaction de dégénérescence, l'existence des mouvements expressifs, de la surdité et de la microcéphalie et aussi des phénomènes épileptiformes songer à une aplasie d'origine corticale.

Il me reste à dire un mot du traitement à appliquer dans ce cas.

Faut-il espérer quelque chose du côté de la parole?

Je ne le pense pas, vu l'état des organes périphériques du langage.

Mais on peut, je crois, faire beaucoup pour le développement intellectuel de cet enfant; seulement la voie auditive étant peu perméable il faudra surtout recourir à la voie visuelle et utiliser la lecture et l'écriture comme moyen d'éducation et de correspondance. Tout en tirant cependant parti et en développant autant que faire se peut la faculté auditive.

BIBLIOGRAPHIE

(1) OPPENHEIM. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1895, n° 34.

(2) BOUCHAUD. Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine corticale. (*Revue de Médecine*, 1895, p. 482 et 559.)

(3) KOENIG. Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmüngen nebst einigen Bemerkùngen über die letzeren zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärparalyse (*Zeitsch. f. Klin Med.*, 1896.)

(4) BRAUER. Ueber einen klinischen beobachten Fall von Pseudobulbärparalyse im Kindesalter. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1896, p. 416.)

(5) SCHMIDT. Angeborene multiple Hirnnervenlähmùng mit Brustmuskeldefekt. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1897, p. 400.)

(6) SÖLDER. Infantiler Pseudobulbärparalyse als Theilerscheinung einer spastischen Diplegie mit bilateraler Athetose. (*Neurolog. Centralblatt*, 1898, p 573.)

(7) HALBAN. Zùr Kenntniss der infantilen Pseudobulbärparalyse. (*Wiener klin. Wochenschrift*, 1899, n° 40)

(8) URSTEIN. Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse. (Inaug. Dissert., Berlin, 1900.

(9) CASSIRER. Ein Fall von Little'schenkrankleit (*Neurolog. Centralblatt*, 1901, p. 632.)

(10) ZAHN. Zùr Kenntniss der infantilen Pseudobulbärparalyse ùnd der angeborenen allgemeinen Bewegungsstörungen. (*Münchener med. Wochensch.*, 1901, n° 42 et 43.)

(11) VARIOT et ROY. Paralysie labio-glasso-laryngée par lésion probable, congénitale de l'écorce cérébrale. (*Gazette des Hôpitaux*, 1902, n° 12.)

(A suivre.)

---

(1) COMTE. Paralysie pseudo-bulbaire. (Thèse de Paris, 1899-1900.)

Nouvelles recherches sur les localisations spinales

par le Dr C. PARHON et Mme CONSTANCE PARHON (de Bucarest)

(Suite)

Ainsi qu'on le voit, presque toutes les recherches mènent à la même conclusion : que le groupement antéro-interne innerve les muscles de la colonne vertébrale.

L'accord est aujourd'hui presque unanime parmi les auteurs. Knape seul admet que ce groupement ne sert pas exclusivement à l'innervation de ces muscles.

Montrons maintenant les résultats de nos recherches.

Les lésions que nous avons trouvées sont limitées aux quatre premiers segments dorsaux et occupent *un petit groupement situé à la partie antérieure de la corne* près de l'angle antéro interne, mais pas tout à fait dans cet angle (fig. 12).

Dans certaines coupes, on voit même, en dedans de ce groupement, quelques cellules plus ou moins éparses dans l'angle antéro-interne et près du bord interne de la corne qui représentent peut-être un groupement antéro-interne et qui nous ont semblé normales. Chez un autre animal, nous avons extirpé le *long dorsal ;* c'est un long muscle qui s'étend de la région sacrée à la région cervicale inférieure. Nous avons débité en coupes sériées toute la région de la moelle comprise entre le sixième segment cervical et le septième lombaire. Nous avons trouvé des cellules en réaction à partir du cinquième segment dorsal. Elles occupent, en général, la place qui était occupée, un peu plus haut, par le centre du long épineux, c'est-à dire *un petit groupement situé à la partie antérieure de la corne* (fig. 15). Sur beaucoup de coupes, il n'est représenté que par une ou deux cellules où il manque même complètement. En arrière de ce centre, on trouve, sur beaucoup de sections, quelques cellules qui parfois semblent constituer un petit groupement central. Il innerve peut-être le sacro-lombaire. Les cellules, qui occupent l'angle antéro-externe de la corne, innervent probablement les intercostaux. Dans la région inférieure de la moelle dorsale, la corne commence à s'élargir, le centre du dorsal devient plus grand et gagne, en même temps, l'*angle antéro-interne de la corne*.

Dans le premier segment lombaire, il forme un groupement bien isolé, situé dans cet angle (fig. 16). Nous le retrouvons, en plein développement, dans les deuxième et troisième segments lombaires. Sur certaines coupes de ces trois premiers segments lombaires, le centre du long dorsal nous apparait composé par deux groupements secondaires, dont un situé près du bord interne de la corne et l'autre, en avant de celui-ci, dans l'angle antéro-interne. L'extrémité inférieure du muscle long dorsal

(qui représente la masse sacro-lombaire de l'homme) est composé, elle aussi, de deux faisceaux distincts. Nous devons donc nous demander s'il n'existe pas une relation entre cette disposition du muscle et celle de son centre spinal. Dès la partie supérieure du quatrième segment lombaire, nous n'avons plus trouvé d'altérations, quoique le groupement antéro-interne persite encore. Il a probablement une autre signification.

Enfin, dans plusieurs expériences, nous avons cherché la localisation des muscles de la cuisse. Nous croyons être arrivés à trouver les centres de tous les muscles de ce segment, excepté le capsulaire dont nous ne nous sommes pas occupés.

Le centre du *muscle couturier* commence vers la partie inférieure du troisième segment lombaire. A ce niveau l'individualité de divers groupements que nous trouverons un peu plus bas dans leur plein développement n'est pas encore assez bien precisée, tous ces groupements étant ici à leur commencement. Le centre du couturier, réduit à quelques cellules, est placé immédiatement en dedans d'un petit groupement qui occupe l'angle antéro-externe de la corne. En arrière de lui se trouvent quelques cellules plus ou moins éparses qui font partie du noyau de l'obturateur. En dehors, et aussi un peu en arrière, on trouve le commencement du quadriceps crural (fig. 17).

Un peu plus bas, vers la partie supérieure du quatrième segment, le petit groupement antéro-externe, qui était situé en dehors et en avant

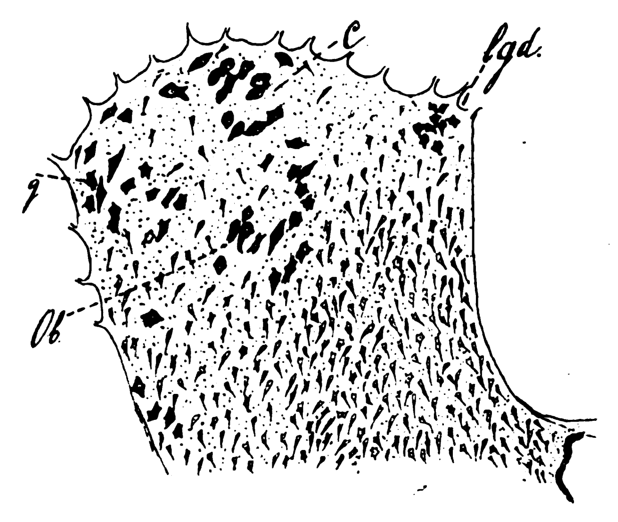


Fig. 18

Figure 18. — *lgd. Ob. g.* comme précédemment. Le centre du couturier *C* est ici en plein développement. La coupe provient de la partie supérieure du huitième segment lombaire.

du centre du couturier, n'est plus représenté et le centre de ce dernier muscle occupe, à lui seul, l'*angle antéro-externe de la corne* (fig. 18).

Enfin, il se réduit de nouveau vers la partie moyenne du quatrième segment et disparaît bientôt pour faire place à un nouveau groupement

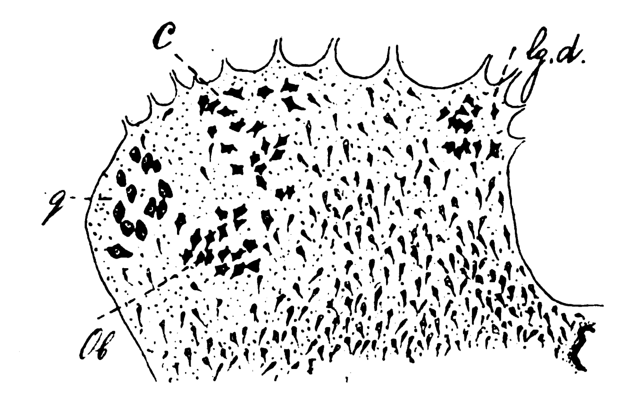


Fig. 19

Figure 19. — *lg. d.* centre du long dorsal, *q.* centre du quadriceps, *C.* couturier, *Ob.* noyaux de l'obturateur. La coupe provient de l'extrémité inférieure du troisième segment lombaire.

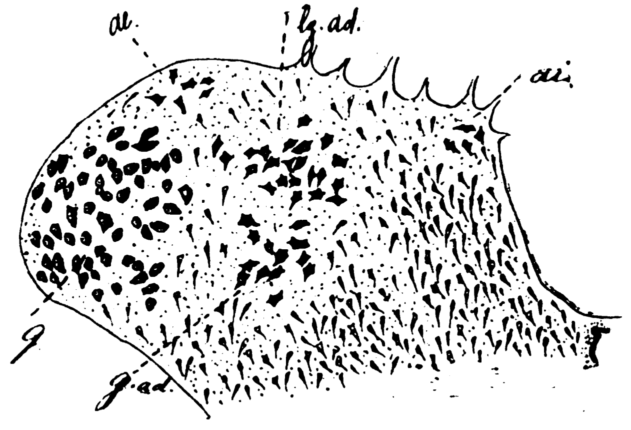


Fig. 20

Figure 20. — *ae* groupement antéro-externe, *ai. g.* antéro-interne, *q.* quadriceps. Ce centre est ici en plein développement. Ses cellules sont en réaction. *lg. ad.* centre du long adducteur. *g. ad.* centre du grand et du petit adducteur réunis. Nous n'avons annoté les centres de muscles du domaine de l'obturateur que dans les dessins où ils sont bien délimités, dans les autres nous avons annoté le groupement central en général (*Ob.*). On sait qu'il représente le noyau du nerf obturateur.

qui est apparu en avant et en dehors de son extrémité inférieure. Le *centre du quatriceps* apparaît, lui aussi, dans la moitié inférieure du

troisième segment, où *il occupe l'angle externe de la corne*. Assez réduit à ce niveau (fig. 19), il s'accroit bientôt pour prendre un développement considérable dans la partie supérieure et moyenne du quatrième segment (fig. 20). Enfin, il se réduit de nouveau et disparaît vers la partie inférieure du quatrième segment, laissant la place au centre du jambier antérieur qui, ainsi que nous le savons, apparait à ce niveau immédiatement en arrière de l'extrémité inférieure de ce groupement postéro-externe Quant aux deux muscles adducteurs : le long, le grand et le petit (ces deux derniers sont réunis chez le chien et ne forment, par conséquent, qu'un seul muscle) et au droit interne, ils occupent le groupement central.

Ce dernier se laisse décomposer en trois autres groupements qui apparaissent presque en même temps : un groupement, *central antérieur*, qui représente le centre du long adducteur, un autre, *central postérieur, qui représente le centre du grand et du petit adducteurs réunis, et enfin, un troisième groupement, situé en arrière du premier et en dedans du second et qui est le centre du droit interne*. Ils commencent dans la moitié inférieure du troisième segment lombaire et finissent vers la partie inférieure du quatrième segment lombaire; le centre du long adducteur persiste, à ce qui nous semble, le dernier. On peut dire, d'une façon générale,

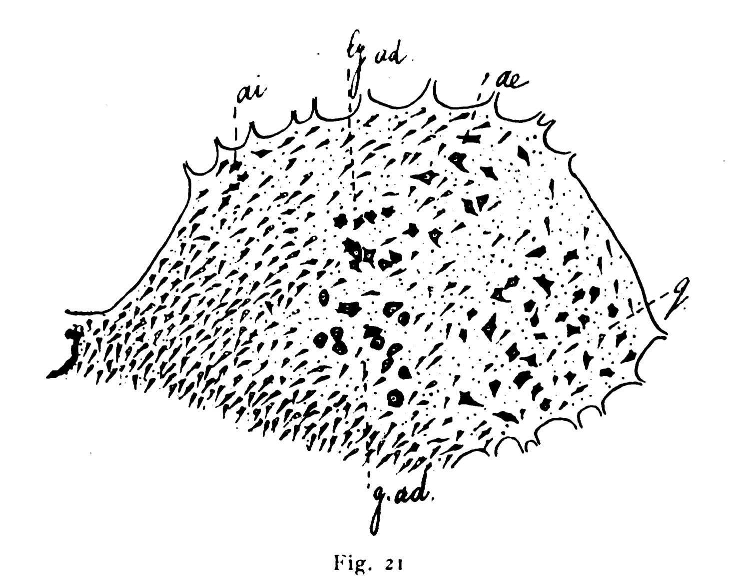


Fig. 21

Figure 21. — Coupe de la partie moyenne du quatrième segment lombaire. Mêmes annotations que dans les figures précédentes. Le centre du grand et du petit adducteur réunis est en réaction.

que les deux centres des muscles adducteurs sont placés sur une ligne antéro-postérieure (fig. 21 et 22), que les centres du long adducteur et

du droit interne sont réunis par une ligne oblique de dehors en dedans et d'avant en arrière. C'est là une disposition qui permet de s'orienter avec

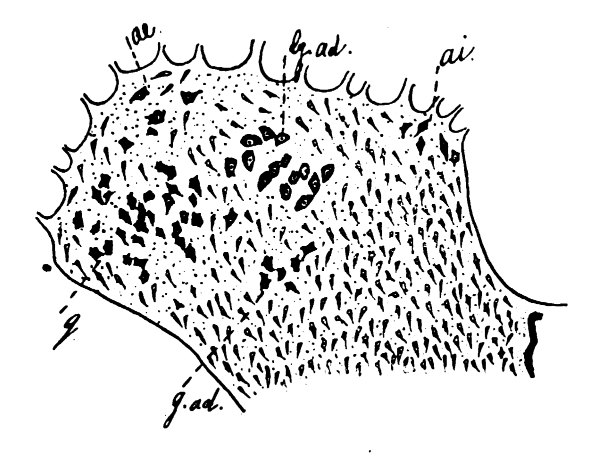


Fig. 22

Figure 22. — Même segment et même niveau que la précédente. Mêmes annotations. Le centre du long adducteur est ici en réaction.

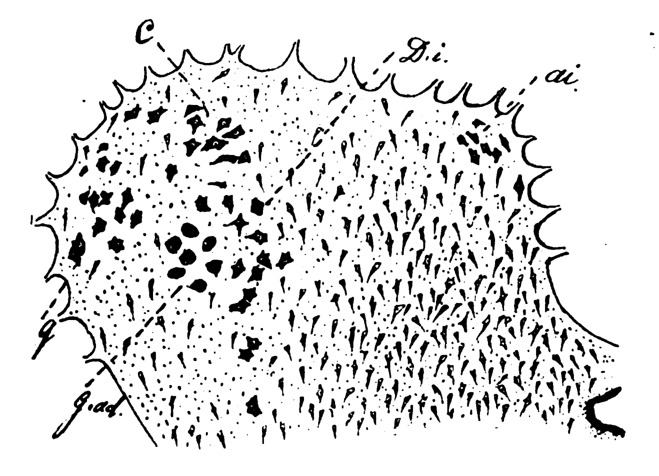


Fig. 23

Figure 23. — Coupe de la partie supérieure du quatrième segment lombaire. Mêmes annotations Le noyau de l'obturateur est composé ici de deux centres : celui du grand et du petit adducteur réunis, *g. a. d.* qui est en réaction et celui du droit interne *D. i.*

quelque facilité. En outre, ils ne sont pas également développés dans toutes les régions. Les centres des adducteurs sont peu développés dans le troisième segment, où celui du droit interne est en plein développement.

Au contraire, ils sont bien développés dans la partie moyenne du quatrième segment, où le centre du droit interne est très réduit ou peut même manquer complètement sur certaines coupes (fig. 21 et 22). D'ailleurs notre division en groupements centraux : antérieur, postérieur et interne ne peut convenir, que si l'on a en vue l'ensemble du noyau et non pas des coupes isolées. Ainsi, le centre du droit interne est franchement central, et, comme il est représenté seul dans cette coupe, il ne peut être central interne. De même dans la figure 23, où le centre du long adducteur n'est pas représenté, le centre du grand et du petit adducteurs réunis ne pourrait pas s'appeler central postérieur, car il n'est tel que par rapport au centre du long adducteur.

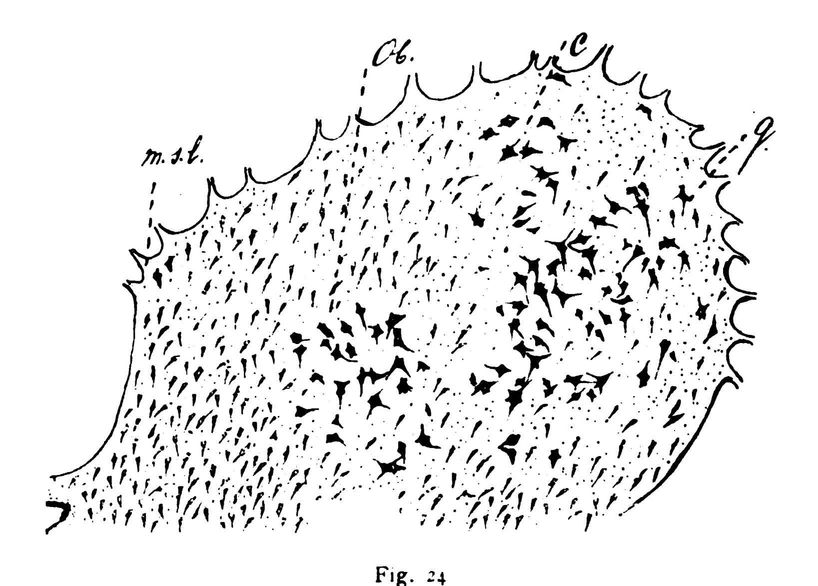


Fig. 24

Figure 24. — Coupe du troisième segment de la moelle lombaire de l'homme (partie inférieure) *m. s. l.* masse sacro-lombaire. *Ob.* noyau du nerf obturateur. *c.* couturier. *q.* quadriceps.

Un peu plus bas le groupement central est représenté, ainsi que Parhon et Goldstein l'ont montré, par le centre du demi-membraneux, qui fait son apparition avant que celui du long adducteur ait disparu. Plus bas encore, le centre du demi-tendineux fait son apparition, vers la partie supérieure du sixième segment et, le centre du demi-membraneux disparaissant à son tour, le premier occupe bientôt à lui seul le groupement central du sixième segment. En dehors de lui, nous trouvons le groupement intermédiaire, qui représente le centre du biceps crural. Ces derniers centres finissent vers la partie supérieure du septième segment lombaire. Nous connaissons donc maintenant la localisation de tous les muscles de la cuisse, le capsulaire excepté.

Signalons enfin un résultat négatif. Nous avons rompu, chez un chien, les nerfs de la vessie, mais nous avons examiné en vain la moelle lombo-sacrée sur toute sa hauteur. Il nous a été impossible de trouver la moindre trace d'altération.

Si l'on compare la disposition des groupements cellulaires de la moelle lombo-sacrée du chien avec celle qu'on trouve chez l'homme, nous trouvons beaucoup de ressemblance.

De telle manière que nous pouvons appliquer chez l'homme la plupart des résultats de nos expériences. Ainsi on trouve, dans le troisième segment lombaire, une disposition tout à fait semblable à celle que nous avons trouvée chez le chien dans la partie inférieure du troisième segment lombaire (fig. 24). Nous trouvons un groupement antéro-externe en relation certainement avec le couturier. Le groupement externe représente le quadriceps (1). Quant au groupement central, il est en relation avec les adducteurs de la cuisse et avec le droit interne. On arrivera probablement plus tard à le dissocier et à montrer la part qui revient à chacun de ces muscles. On trouve plus bas, après la disparition du groupement externe, un groupement antéro-externe, un groupement central et les groupements postérieurs qui innervent les muscles de la jambe. En comparant cette disposition avec celle décrite par Parhon et Goldstein (2) dans la région respective de la moelle du chien, nous pouvons penser, avec beaucoup de vraisemblance, que le groupement central représente ici le centre du demi-membraneux (dans le septième segment lombaire chez l'homme). Enfin nous avons vu, dans le premier segment sacré, une disposition qui rappelle celle que Parhon et Goldstein ont décrite chez le chien dans le cinquième segment lombaire (3), où on trouve un groupement antéro-externe, un groupement intermédiaire, un groupement central, un centre postérieur et un autre plus postérieur encore (post-postéro-latéral de Neefs).

Nous pensons que, chez l'homme aussi, les groupements central et intermédiaire du premier segment sacré représentent respectivement les centres du demi-tendineux et du biceps crural. Il n'est plus besoin de dire que le résultat de nos recherches actuelles confirment ceux auxquels l'un de nous est arrivé en 1899 et 1900 dans les recherches qu'il a faites en collaboration avec M. Popesco, sur l'origine réelle de l'obturateur et du crural (4).

---

(1) Il semble que Hammond a entrevu assez bien le centre de ce muscle.

(2) PARHON C. et GOLDSTEIN. Sur la localisation des centres moteurs du biceps crural, du demi-tendineux et du demi-membraneux dans la moelle épinière. (*Journal de Neurologie*, n° 13, 1902.)

(3) En numérotant, après avoir sectionné la dure-mère, on trouve que cette disposition correspond au sixième segment.

(4) PARHON et POPESCO. Sur l'origine réelle du nerf sciatique. (*Roumanie Médicale*, n° 2, 1899.) — Recherches sur la localisation spinale des noyaux moteurs du membre postérieur. (*Roumanie Médicale*, n° 3, 1899.) — Sur l'origine réelle de l'obturateur. (*Roumanie Médicale*, nos 1-2, 1900.)

Mais, en ce que concerne ce dernier nerf, quelques questions doivent encore être mises en discussion. En effet, le crural tire bien ses origines du groupement externe ou postéro-externe suivant le niveau, mais, d'après nos recherches actuelles, ce groupement ne représente que le centre du quadriceps. Or, le crural innerve encore d'autres muscles, tels que le couturieret le psoas iliaque. Nous ne connaissons pas encore le centre du psoas iliaque. Nous venons de trouver celui du couturier. Ces centres contiennent-ils donc des cellules dont les fibres vont dans le nerf crural ? Cela est bien possible, mais pas du tout démontré. Dans l'affirmative, ces cellules sont-elles mélangées avec celles qui donnent naissance aux fibres des autres nerfs qui innervent ces muscles (car nous savons que le couturier reçoit encore des fibres du lombo inguinal et le psoas iliaque du plexus lombaire) ou bien, par contre, ces cellules ne sont-elles pas mélangées, pouvant être par exemple superposées ou juxtaposées? Il est encore possible que ces muscles à innervation multiple reçoivent leur innervation motrice d'une source et leur innervation sensitive d'une autre Le crural pourrait dans ce cas donner au couturier et au psoas iliaque seulement l'innervation sensitive.

En tout cas, il est impossible que cette innervation à sources multiples de certains muscles ait quelque signification physiologique qui reste encore à trouver. Voilà toutes les questions dont la solution ne pourra être donnée que par de patientes et nombreuses recherches.

* * *

Quelle est maintenant la conclusion qui se dégage de nos recherches en ce qui concerne les vues théoriques sur les localisations spinales ? Il nous a été possible de localiser avec assez de précision, croyons-nous, les centres de tous les muscles dont nous nous sommes occupés dans ce travail, ce qui vient confirmer la théorie de Sano, d'après laquelle les localisations spinales sont musculaires.

Mais nous avons trouvé pour le sterno-cléido-mastoïdien deux centres *différents*, bien que juxtaposés dans une certaine partie-restreinte, d'ailleurs, de leur trajet. Il y a ici une exception à ce qui paraît être la règle, peut être la loi générale. Mais c'est une exception plutôt apparente que réelle. En effet, à la suite de nos recherches nous pensons, jusqu'à preuve du contraire, que le *groupement central* (ou mieux central-interne) *est seulement le centre du faisceau sterno-mastoïdien et le groupement latéral, le centre des autres faisceaux du muscle sterno-cléido-mastoïdien.*

Dès lors, en prenant en considération que le faisceau sterno mastoïdien est, par son insertion et par sa fonction, assez distinct des autres faisceaux, on peut le considérer comme un muscle à part. C'est surtout la fonction qui fait, croyons-nous, que le faisceau en question a son centre spécial. Ces considérations nous amènent à parler d'une autre théorie sur les localisations spinales. C'est celle que l'un de nous a

émise avec M. Goldstein et soutenu dans plusieurs travaux antérieurs, et d'après laquelle les localisations motrices spinales sont fonctionnelles.

Nos recherches actuelles ne font qu'apporter leur confirmation à cette théorie. En effet, nous avons vu les grands muscles à fonction isolée, comme le quadriceps crural par exemple, posséder un centre à part et assez isolé de ceux des autres muscles. A une fonction indépendante correspond un centre isolé.

Par contre les adducteurs de la cuisse et le droit interne, dont la fonction est commune, ont eux aussi des centres spéciaux, mais ces centres ont entre eux des rapports plus étroits, ils sont groupés ensemble, de telle sorte qu'il ne forment que les groupements secondaires d'un groupement principal unique. Il en est de même, ainsi que nous l'avons montré dans un travail antérieur, pour certains muscles de la jambe. Il en est de même aussi pour les extenseurs et les fléchisseurs de l'avant-bras.

Ce sont là des conclusions bien rapprochées de celles auxquelles M. le prof Marinesco (1) est arrivé dans sa récente communication, faite au Congrès de Carlsbad. Pour lui, les grands muscles à fonction isolée ont des centres à part, les muscles à fonction commune ont des centres communs. Il en est ainsi pour les fléchisseurs de l'avant-bras de même que pour les extenseurs. De même le sterno-mastoïdien et le trapèze innervé par l'accessorius, ont un centre commun, mais les cellules qui dégénèrent à la suite de l'extirpation du sterno-mastoïdien sont toutes médiales, tandis que celles qui correspondent au trapèze sont latérales (2). Nous avons vu que, pour l'avant-bras aussi, on peut trouver des centres à part pour les différents muscles dans les grands groupements communs.

Mais, est-il bien vrai que chaque muscle a son centre à lui dans la moelle épinière ? Peut-on faire de ce fait une loi ? Nous sommes très disposés à l'admettre, mais nous ne voulons pas l'affirmer, préférant attendre le résultat des nouvelles recherches. Il faudrait, ainsi que Sano l'a déjà dit, étudier la localisation de chaque muscle en particulier, et pour cela il faudrait enlever un à un tous les muscles du corps et chercher leur innervation dans le névraxe.

Le nombre des recherches qui restent à faire sur ce point est considérable. Et pourtant, jusqu'à ce que toutes ces recherches aient été faites et aient donné l'un ou l'autre résultat, nous pensons que nous n'avons pas le droit de rien affirmer d'une façon définitive.

Quoiqu'il en soit, la théorie des localisations musculaires gagne chaque jour du terrain, à mesure que les expériences se multiplient. Il faut alors se demander si, cette théorie devenant un jour une loi,

(1) Marinesco. *Neurologisches Centralblatt*, 1902.

(2) Nous croyons qu'il s'agit de nos groupements central interne et central externe. Ce dernier serait donc le centre du trapèze.

ce qui nous semble bien probable, la théorie des localisations fonctionnelles, qui, elle aussi, gagne chaque jour du terrain, serait, par cela même démontrée fausse ?

Loin de là; ces deux théories ne sont que deux façons différentes d'exprimer la même chose. C'est, en effet, à notre avis, la fonction qui a fait cette différenciation des muscles. Si on trouve plusieurs muscles pour telle ou telle fonction, c'est parce que celle-ci n'est que la résultante de plusieurs actions élémentaires qui elles sont l'expression de la fonction d'un muscle isolé. Donc, dire que les localisations sont musculaires, c'est dire, nous semble-t-il, qu'elles sont fonctionnelles. Et cela est si vrai que Sano lui-même a intitulé un de ses intéressants travaux, dans lequel il expose précisément sa théorie bien connue : « Les localisations des *fonctions motrices* dans la moelle épinière. » Donc, toutes réserves faites sur ce que les recherches de l'avenir doivent nous montrer, nous pouvons conclure que c'est la fonction qui détermine la disposition des cellules en groupements principaux et les sous-divisions de ceux-ci en groupements secondaires et, par conséquent, que les localisations sont fonctionnelles.

Ainsi se trouve vérifiée, une fois de plus, cette loi fondamentale de morphologie générale que « *la fonction fait l'organe* ».

* * *

Nous désirons dire quelques mots sur un point qui pourrait donner lieu à des malentendus : nous voulons parler de la question du numérotage des segments.

Ainsi que l'un de nous l'a fait dans ses travaux avec M. Goldstein, et que nous-mêmes l'avons fait dans nos recherches sur les muscles de la jambe, nous avons dénommé le segment d'après le nombre de la racine immédiatement susjacente. C'est ainsi que nous avons dénommé premier segment cervical, la région qui commence immédiatement au-dessus de la première racine et finit immédiatement au-dessus de la deuxième.

D'autres auteurs ont numéroté d'une autre façon. Ainsi M. le professeur Marinesco, fait la section immédiatement sous les racines, de sorte que ce qui, pour nous, est le premier segment cervical, est pour lui le deuxième. Cette façon de numéroter est peut-être meilleure, nous ne tenons nullement à la nôtre. Si nous l'avons utilisée encore c'est simplement parce que nous y sommes plus habitués et d'autre part parce que, la notion de segment ne correspondant pas à des unités anatomiques bien définies (1), il suffit d'indiquer le mode dont on fait le numérotage pour éviter toute confusion.

Mais il y a une autre précaution qu'il faut prendre dans ces recherches,

(1) M. Marinesco vient de démontrer récemment que les notions de *racine* et de *segment* ne sont pas superposables, la section d'une racine déterminant la réaction dans les cellules de plusieurs segments.

c'est de faire la coupe des segments seulement après avoir sectionné la dure-mère. En effet, les dernières racines lombaires et les racines sacrées ayant une direction très oblique perforent la dure-mère beaucoup plus bas que le segment ne s'étend réellement. En ne prenant pas cette précaution on arrive à donner au cinquième segment une hauteur beaucoup plus grande qu'il ne l'a en réalité, c'est ce que nous avons fait, après Parhon et Goldstein, dans notre travail antérieur. Nous tenons à apporter ici les corrections nécessaires. En numérotant ainsi, on trouve que le groupement des muscles plantaires du pied finit vers la partie supérieure du premier segment sacré et non pas vers la partie supérieure du sixième lombaire.

Cette question de niveau mise à part, nous n'avons rien à changer à ce que nous avons dit dans notre travail sur le muscle de la jambe et nous espérons que, quelle que soit la façon dont on numérotera, nos figures, permettront de retrouver facilement les centres que nous avons décrit.

* * *

Nous estimons que les faits que nous apportons et l'interprétation que nous leur donnons n'est nullement en désaccord avec la clinique. Nous croyons qu'il n'est pas nécessaire de recourir à aucune autre théorie pour expliquer ces faits.

Nous espérons que la méthode anatomo-clinique viendra un jour apporter sa sanction à nos recherches expérimentales. Jusqu'alors nous remarquerons qu'une lésion de la partie postérieure et externe du sixième segment cervical par exemple suffit à elle seule pour expliquer la coïncidence de la paralysie du deltoïde, du biceps et du brachial antérieur qu'on trouve si fréquemment dans les paralysies du type radiculaire supérieur.

Nous mettrons en garde les chercheurs qui auront l'occasion de mettre à profit de l'étude des localisations la méthode anatomo-clinique contre une cause d'erreur qu'il ne faut pas oublier. Une lésion située dans la partie antérieure de la corne ou dans son centre peut amener, non seulement la paralysie des muscles dont les centres se trouvent intéressés directement par la lésion, mais aussi ceux situés en arrière d'elle. On pourrait être tenté de dire, dans ces cas, que la méthode anatomo-clinique montre que les localisations sont diffuses, qu'il n'existe, dans la moelle, des centres ni pour les muscles, ni pour les fonctions. Il n'en est nullement ainsi. En regardant la façon dont émergent les cylindraxes des cellules situées dans les groupements postérieurs, on voit qu'ils passent au sein des centres situés en avant d'eux. On comprend dès lors qu'une lésion qui intéresse la région antérieure ou centrale de la corne puisse amener aussi la paralysie des muscles dont les centres sont en arrière de cette lésion, car elle détruit les filets nerveux qui ont leur origine dans ces centres. Il suffit d'être prévenu pour éviter l'erreur.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 25 avril 1903. — Présidence de M. le D[r] De Buck.

(Suite)

—

Influence du menthol sur les nerfs cutanés

M[lle] IOTEYKO. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, 1903, n° 10, p. 223.)

Discussion

M. CROCQ. — M[lle] Ioteyko vient de nous démontrer que la friction au menthol produit une excitation des terminaisons nerveuses du froid, en même temps qu'une élévation locale de la température. Ce fait est absolument concordant avec les sensations que l'on éprouve lorsque l'on emploie, sur soi-même, le crayon au menthol ; on remarque, en effet, que la sensation de froid existe nettement en même temps que la rougeur de la peau.

En analysant les sensations éprouvées, on peut même noter que cette impression de froid coïncide souvent avec une sensation de brûlure. Cette double sensation de froid et de chaud semble, à première vue, parodoxale ; mais, si l'on admet, avec M[lle] Ioteyko, qu'il y a des fibres nerveuses distinctes pour le froid et pour le chaud, on comprend que le menthol puisse exciter simultanément ces deux ordres de terminaisons nerveuses et donner lieu à la double sensation de froid et de brûlure.

En ce qui concerne l'élévation locale de la température, je me demande si elle est bien due, ainsi que l'admet M[lle] Ioteyko, au *frottement* et si elle ne résulte pas plutôt de l'excitation périphérique des nerfs vaso-moteurs provoquée par le menthol qui est un irritant cutané ?

Si l'on se badigeonne la peau avec une solution de menthol, on ressent les mêmes sensations que si l'on se frotte au crayon migraine ; dans les deux cas, il y a sensation de froid et de cuisson simultanées en même temps que rougeur de la peau.

Il y aurait lieu, me semble-t-il, de répéter les expériences de Goldscheider en badigeonnant la région au lieu de la frictionner et de voir si l'élévation de la température ne se produit pas de même dans les deux cas.

Dans l'affirmative, ce ne serait pas le *frottement* qui donnerait lieu à l'hyperthermie, ainsi que le pense Goldscheider, mais bien l'excitation cutanée des nerfs vaso-moteurs, produite localement par l'application d'un produit irritant.

M[lle] IOTEYKO. — Il est très probable, que l'élévation de la température, obtenue après l'application du menthol, reconnait une double origine : d'une part, le frottement, et d'autre part une action excitante sur les nerfs cutanés, y compris les vaso-moteurs, d'où hyperhémie. Mais la première de ces causes ne peut en aucun cas être méconnue, puisque Goldscheider a montré que le frottement à lui seul produisait la même élévation de température. Mais comme la contre-épreuve (voir si l'application du menthol sans frottement produit aussi une élévation de température) n'a pas été faite, l'action vaso-

dilatatrice présumée du menthol est très soutenable. Remarquons toutefois que, quel que soit le mécanisme de cette élévation locale de la température, il ne peut que confirmer l'opinion de Goldscheider, que la sensation de froid obtenue avec le menthol ne s'accompagne pas d'un refroidissement de la peau.

Un cas de tremblement intentionnel
Considérations sur la pathogénie du tremblement intentionnel et du tremblement au repos

M. DE BUCK. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, 1903, n° 10, p. 232.)

Discussion

M. CROCQ. — La communication de M. De Buck me paraît avoir une portée très grande : nous savions certes tous que le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques constitue, cliniquement, l'opposé du tremblement au repos de la maladie de Parkinson, mais aucun auteur n'a, je crois, tenté de donner une explication anatomo-physiologique à ces deux catégories de tremblements.

M. SANO. — Strumpell admet également que le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques et l'ataxie du tabes ont une pathogénie analogue.

M. DEBRAY. — J'ai justement observé ce matin un cas de tremblement post-hémiplégique, siégeant à l'extrémité du membre inférieur gauche qui a été le siège de paralysie, par suite d'ictus cérébral, il y a six ans.

Il s'agit d'une femme, âgée de 62 ans, qui eut, à la suite d'apoplexie, une hémiplégie atteignant tout le côté gauche. Les mouvements se font presque normalement.

On constate une légère asymétrie faciale; la pointe de la langue est déviée vers la droite.

Les réflexes tendineux du bras gauche ne sont pas exagérés. Ceux du tendon d'Achille ainsi que les rotuliens sont exagérés. Il n'y a ni clonus de la rotule, ni clonus du pied.

Le réflexe cutané plantaire est presque aboli, pas de signe des orteils de Babinski. Réflexe du fascia lata bien marqué.

Cette femme présente ce symptôme particulier d'avoir un tremblement du pied dès que celui-ci, à l'état de veille, est au repos. Ce tremblement n'est pas intentionnel et peut disparaître par un effort de la malade, lorsque le pied est posé à plat.

Mais ma cliente a observé cette particularité qu'après un long repos, sommeil de la nuit par exemple, le pied, quoique abandonné à lui même, ne tremble pas. Cet état peut parfois durer pendant une demi heure, après quoi le tremblement se reproduit après quelque fatigue.

Ne pourrait-on admettre que les cellules pyramidales ayant été altérées par l'ictus ne sont plus capables de coordonner leurs volitions, afin d'obtenir une contraction synergique de tous les muscles concourant à l'état statique du pied ?

Le sommeil leur permettant d'amasser une réserve alimentaire, on voit leur pouvoir moteur redevenir normal, pour un temps plus ou moins long.

Les altérations cellulaires que certains (1) ont trouvées dans le cerveau des parkinsonniens ne peuvent-elles nous expliquer le tremblement que nous leur connaissons.

On peut admettre que, chez ces malades, le tremblement est dû au défaut de coordination des influx moteurs partant des diverses cellules pyramidales. Les incitations motrices que les muscles d'une même région reçoivent n'y arrivant pas en même temps, les divers groupes musculaires se contractent successivement. C'est en réalité de l'asynergie corticale. Nous pouvons comparer ce défaut de coordination dans l'influx moteur des cellules pyramidales, avec celui qui existe entre les divers territoires cellulaires corticaux, qui concourent à l'élaboration du jugement et du langage, chez le paralytique général. Ici, nous constatons de l'incoordination psychique, là, de l'incoordination motrice; le mécanisme est le même. Seules les régions cérébrales qui produisent ces deux symptômes, diffèrent.

Séance du 30 mai 1903. — Présidence de M. le Dr Debray

—

Allocution du Président

Messieurs, ce n'est pas sans émotion ni sans appréhension que je prends place au fauteuil présidentiel.. Tous ceux que jusqu'ici vous avez appelé à l'occuper, étaient des illustrations de notre pays ou des travailleurs d'élite. Ils s'étaient créé un nom dans la science. Je ne possède aucune de ces qualités et vous m'avez cependant cru apte à leur succéder. Je crains bien de trahir vos espérances.

Appelé surtout à remplacer un de nos membres, qui, depuis les débuts de notre Société, en a été un des adhérents les plus zélés et les plus actifs, un des hommes dont le savoir solide et la rare érudition vous ont été tant de fois démontrés, j'aurai bien de la peine à égaler la façon magistrale, dont il a dirigé nos débats pendant l'année écoulée.

Je vous promets, en tous cas, d'apporter ici tout du peu que je possède e de tâcher ainsi de mériter l'insigne honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider les séances de la Société belge de Neurologie.

Allocution de M. Libotte, Vice-Président

Messieurs, je n'ai pu assister à la dernière réunion de notre Société, réunion pendant laquelle vous avez décidé de m'appeler à la vice-présidence. Je vous en adresse aujourd'hui tous mes remercîments.

Considérant avant tout cet honneur comme un appel au zèle et à l'étude de questions et de cas ressortissant à la neurologie, je vous promets de vous dédier tout ce que je pourrai.

Goître exophtalmique sans goître

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE. — Mme M..., 54 ans est mère de trois enfants adultes bien portants. Bien portante elle-même elle fit une pneumonie il y a 10 ans au

---

(1) FRANCISCO BURGIO. Altérations anatomiques du système nerveux dans la maladie de Parkinson. (Résumé in *Revue Neurologique*, 1902, p. 940.)

cours de laquelle elle eut une perte de 6 mois. Antérieurement M..., présentait des troubles cardiaques sans bruits valvulaires, sans hypertrophie. Il y a quelques années elle présenta un état de dépression nerveuse qui dura quelques mois.

Depuis deux ans environ les troubles cardiaques s'accentuaient périodiquement puis vinrent s'ajouter des oppressions insupportables, de l'exorbitisme, de la céphalalgie, du temblement, des troubles vaso-moteurs, des transpirations, de la diarrhée, des troubles de la vue. Ainsi M..., ne pouvait plus lire son journal, ne pouvait plus voir très distinctement dans la rue.

Un phénomène particulier et motif pour lequel je vous présente cette malade c'est que M..., ne présentait pas au cou un développement goîtreux.

Les corps thyroïdes étaient gonflés, tendus, soyeux au toucher, de volume simplement exagéré.

Le col des vêtements avait dû être légèrement élargi.

Il y a six ans, dans un rapport sur le goître exophtalmique, je signalais que le goître n'était point toujours un symptôme dominant ni nécessaire.

Nous en avons ici la preuve.

N'ayant découvert chez la malade ni maladie infectieuse ou générale, (syphilis rhumatisme), aucune affection locale (nodosités du corps thyroïde) aucune affection éloignée pouvant déterminer chez elle le syndrôme : « goître exophtalmique » par acte réflexe sur les centres nerveux, n'ayant aucune raison de considérer ceux-ci comme les promoteurs des manifestations pathologiques, pour tout traitement j'appliquai les courants continus à hautes intensités avec mes plaques que je vous ai soumises il y a quelques années.

La première application eut lieu le 8 de ce mois.

Les séances furent quotidiennes durant 10 jours, puis se renouvelèrent tous les 2 jours.

Dès les premières vacations l'acuité des symptômes avait cédé, puis je vis disparaître céphalalgie, tachycardie, oppressions, diarrhées, troubles de la vue, etc.

La malade fut frappée du changement survenu si rapidement dans son état.

Elle qui ne pouvait plus ni marcher, ni travailler dans sa maison, ni vaquer aux soins de son ménage, s'y adonna avec joie et excès.

Elle sortait avec bonheur et faisait de longues courses sans ressentir aucune gène, faisait les chemins montagneux sans oppression. Elle lisait son journal, regardait en rue avec le plaisir d'un aveugle rendu à la lumière. Toutes ses fonctions s'étaient relevées : appétit, sommeil, etc.

Voilà la transformation et voici le sujet.

Discussion

M. BIENFAIT. — Le Dr Libotte traite régulièrement les malades atteints de goître exophtalmique par le courant électrique. Je serais heureux d'avoir quelques détails sur sa façon de procéder, je serais heureux de savoir, notamment, quelle est l'intensité du courant, la durée d'application et la fréquence des séances.

Notre confrère parle d'ilots se trouvant parfois dans le corps thyroïde des goîtreux exophtalmiques et jouant vraisemblablement le rôle de corps étrangers. Ces ilots sont-ils palpables ou bien n'a-t-on connaissance de leur existence que par l'examen microscopique.

Le pronostic du goître exophtalmique a subi une évolution assez remarquable, il y a une dizaine d'années cette affection était considérée comme à peu près incurable. Aujourd'hui, au contraire, il s'est fait un revirement et il semble que cette affection est justiciable des procédés les plus imprévus.

En dehors de l'électrisation, méthode classique comptant les guérisons les plus nombreuses, il y a l'opothérapie par la substance thymique que j'ai employée avec grand succès à la suite des auteurs anglais. Dernièrement nous lisions que le salycilate de soude était trés efficace et il y a quelques jours les *Annales de médecine militaire* attribuaient une action favorable au tabac!

M. CROCQ. — On prétend obtenir aujourd'hui des résultats avec les traitements les plus variés et même les plus opposés dans le goître exophtalmique. Il me semble aussi que l'on élargi progressivement le cadre de cette affection en y englobant une foule de cas frustes sans exophtalmie et sans goître qui pourraient être considérés aussi bien comme des manifestations névrosiques que comme de phénomènes basedowiens.

Je demanderai à M. Libotte s'il a obtenu des guérisons dans les cas typiques et si sa médecine n'a pas seulement fait disparaître les troubles névrosiques qui, lorsqu'ils ne constituent pas eux seuls le tableau symptomatologique, sont souvent les plus pénibles pour le malade.

M. DEBRAY. — Au point de vue exclusivement clinique, je vous dirai que si parfois la galvanisation du cou, dans les cas de goître exophtalmique que j'ai eu à soigner, m'a donné des succès, je n'ai pas obtenu par ce moyen des guérisons dans tous les cas qui m'ont été confiés, quoique ayant employé les hautes intensités que recommande M. Libotte.

J'ai pu remarquer que lorsque le goître exophtalmique se manifeste chez une personne jeune et que l'on peut attribuer les troubles de circulation dans la glande thyroïde à d'autres causes qu'une simple névrose, les succès de cette méthode sont très grands, surtout si l'on y associe la médication étiologique.

A ce propos vous vous souvenez de cette femme que j'ai eu l'occasion de vous montrer et qui était atteinte d'exorbitis et de tremblement généralisé, sans que l'on put trouver chez elle d'augmentation de volume du corps thyroïde. Elle est grandement améliorée sans pour cela s'être soumise à l'action des courants électriques.

J'ai appris que son mari est syphilitique et, soupçonnant l'infection chez cette femme, je l'ai soumise au traitement mercuriel. Elle prend de l'hermophényl.

Peu de temps après le début de ce traitement, une notable amélioration s'est produite dans son état et actuellement on peut espérer sa guérison prochaine.

Je me souviens d'un autre cas dans lequel le surmenage, les peines morales avaient provoqué l'éclosion d'une anémie très prononcée, au cours de laquelle des symptômes basedowiens avaient pris naissance. Le fer, le repos, le grand air et les courants continus eurent vite raison du goître exphotalmique.

J'ai eu l'occasion de revoir dernièrement cette malade et j'ai constaté que la guérison, obtenue en 1896, continue à se maintenir.

Mais à côté de ces cas heureux, j'en ai observé chez lesquels le courant galvanique ne m'a donné que des améliorations. C'est surtout chez les femmes arrivées au moment de la ménopause et chez lesquelles il existe une déchéance

de tous les tissus que j'ai eu le moins de succès, malgré l'administration d'ovarine, leur rendant les sucs que leurs organes de la génération ne leur procurent plus et l'application des courants continus sur le cou. J'ai bien fait disparaître l'insomnie, l'agitation, les troubles dyspeptiques, mais le tremblement, l'exorbitis et l'augmentation de volume du corps thyroïde n'ont que peu diminué.

Quant à ce qui a trait à l'administration des produits thyroïdiens dans le cours du goître exophtalmique, lors du Congrès de Neurologie tenu à Bruxelles, en 1897, M. le Dr Voisin a déjà affirmé avoir obtenu d'excellents résultats de cette médication. Bien des savants présents lors de cette communication en ont été surpris.

Si cependant on estime, ainsi que le fait M. Bienfait, que le corps thyroïde sécrète plusieurs substances dont les unes combattent les effets physiologiques produits par les autres, on peut comprendre que les corps thyroïdes desséchés ou mieux les extraits de ces glandes produisent dans certains cas d'heureux résultats; c'est lorsqu'on introduira dans l'organisme la substance qui y manque par défaut fonctionnel du corps thyroïdes altéré.

M. LIBOTTE. — Les nodosités plus ou moins fibreuses auxquelles j'ai fait allusion sont enclavées au milieu des corps thyroïdes et y joue le rôle d'agent provocateur d'hypersécrétion thyroïdienne avec ses conséquences. La preuve, c'est qu'il suffit de les énucléer pour faire disparaître tous les troubles.

Il y a six ans environ, en parlant de l'étiologie et de la pathogénie du goitre exophtalmique et des différentes opérations pratiquées par les chirurgiens pour le combattre, je crois avoir démontré que les symptômes de cette maladie se rattachaient à une hypersécrétion des corps thyroïdes, que celle-ci soit occasionnée par une intoxication, une infection ou une maladie concomittante avec réflexion sur des centres nerveux, ou une affection de ces centres. Au surplus, cette hypersécrétion avait été créée de toute pièce dans les laboratoires en piquant les corps restiformes. (Filehm de Breslau.)

Je rappelai alors une expérience que vous avez faite comme moi sans le vouloir parfois. Vous avez administré, dans plusieurs affections, des comprimés de corps thyroïdes. Votre malade a parfois dépassé la dose et vous avez dû observer des manifestations de l'hypersécrétion thyroïdienne.

Enfin, dans une poussée aiguë du goître exophtalmique avec symptômes alarmants. Que faisons-nous pour parer au plus pressé ? Nous appliquons de la glace sur le goitre. Pourquoi ? Pour diminuer l'hypérémie et l'hypersécrétion.

M. Bienfait croît que seul le goître ex-récent est susceptible de guérison ! Cette opinion est contraire aux faits.

Il y a six ans, j'ai présenté, ici-même, un de mes premiers sujets atteints de cette maladie et guéri par l'électricité.

C'était une femme qui, pendant des années, gémissait sans pouvoir quitter son fauteuil; son repos forcé était dû à un goitre exophtalmique très développé.

Il m'a fallu quinze jours environ de traitement électrique, après quoi elle pouvait faire de longues promenades en ville.

Tous les symptômes avaient rapidement rétrocédé. Les premières séances électriques, comme toujours avaient porté. Elles étaient suivies d'une diminution accentuée des différents symptômes.

Elle me quitta guérie, mais ses corps thyroïdes n'étaient point revenus à leur volume normal.

Elle retourna chez elle, dans le Luxembourg, impatiente de se livrer à un plaisir dont elle était privée depuis si longtemps, c'est-à-dire d'y travailler.

Elle vient de m'écrire pour m'apprendre que son ancienne maladie revenait.

La guérison de ce cas a donc duré des années, et j'attribue la récidive à la disparition incomplète du goitre.

Lorsqu'un praticien ne guérit pas un goître exophtalmique avec l'aide de l'électricité, on peut généralement accuser son inexpérience soit pour manier les courants électriques, soit pour définir et traiter en conséquence les différentes morbidités, causes du goître exophtalmique. Le traitement local sera toujours électrique, le traitement étiologique doit être variable.

Babinski vient de relater la cure du goître exophtalmique à l'aide du salycilate de soude. Il ne dit pas, chose intéressante pourtant, s'il y avait du rhumatisme chez ses malades.

L'observation de M. De Bray vient corroborrer l'opinion que j'émettais, il y a longtemps : c'est que les infections peuvent être le point de départ du goitre exophtalmique.

Il paraît que le goître exophtalmique se lie parfois à l'anémie. C'est du moins ce qui semble résulter d'un petit opuscule du confrère Wybauw, de Spa, et des relations de son prédécesseur Scheuer.

Il faut voir dans ces cas si le goître exophtalmique dépend de l'anémie ou si cette dernière n'est pas une résultante de la précédente maladie. N'oublions pas que le goître exophtalmique occasionne une diarrhée incoërcible qui anémie singulièrement le sujet.

Le Dr Wibauw avec Scheuer, son prédécesseur, Matthis, de Leipzig, Shott, de Nauheim, traitent les goîtres exophtalmiques par les bains carbo-gazeux avec ou sans fer, l'arsenique. J'explique les bons résultats qu'ils obtiennent par les effets qu'ils déterminent sur la circulation périphérique d'une part et sur la nutrition générale d'autre part.

Le bain gazeux apporte une sédation du cœur, une diminution de palpitations, une diminution dans l'énergie pulsatoire. Il combat les troubles vasomoteurs dûs à l'hypersécrétion. Mais il ne combat pas l'hypersécrétion thyroïdienne.

Voilà pourquoi, à la longue, les bains gazeux peuvent relever le malade, sa nutrition et combattre indirectement son anémie, mais là s'arrête son action.

Faut-il toujours traiter le goître exophtalmique ?

Celui-ci, comme toutes les maladies, a des degrés variables. Il peut être insignifiant, ne présenter que les symptômes de petits troubles fonctionnels, puis disparaître.

Il peut apparaître par poussées plus ou moins aiguës et disparaître spontanément.

M. Crocq me demande si son exorbitisme fut beaucoup plus accentué.

Il fut beaucoup plus évident.

Il y a la même différence dans la forme qu'il y eut dans les fonctions.

La vue en rue était peu distincte.

Les yeux ne suffisaient point pour lire.

Aujourd'hui, la vue au dehors est parfaite, de plus, la lecture se fait normalement.

Quant au gonflement myxœdémateux, il n'y eut pas plus de myxœdème qu'il n'y eut d'atrophie des corps thyroïdes.

L'Hystérie peut-elle accompagner le goître exophtalmique ?

Les névroses qui accompagnent cette maladie sont diverses. On peut voir l'hystérie, l'épilepsie, la chorée, des psychoses, etc.

Il faut distinguer si ces maladies sont des causes ou des conséquences du goître exophtalmique.

Un cas d'association hystéro-tabétique

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — H..., âgé de 51 ans, est entré dans mon service il y a quatre semaines. Son père est mort à 79 ans, d'une affection cardiaque, sa mère a succombé à l'âge de 77 ans dans le marasme ; le malade a eu dix frères et sœurs dont six sont vivants, deux sont morts de tuberculose et deux d'alcoolisme.

H..., n'a jamais été malade antérieurement ; il n'a présenté qu'un peu de diplopie transitoire, il y a dix ans.

Il y a onze semaines, le malade, qui est boulanger, lavait à grande eau l'atelier, en compagnie de ses camarades. Il était en transpiration lorsqu'il reçut brusquement un puissant jet d'eau froide sur les jambes. En rentrant chez lui, il remarqua une sensation d'engourdissement dans les pieds ; le lendemain matin, l'engourdissement avait notablement augmenté et se compliquait d'une incoordination motrice telle que la marche était presque impossible. Pas de douleurs.

Un médecin, appelé d'urgence, constata l'anesthésie des pieds dans lesquels il put enfoncer profondément une aiguille sans provoquer de réaction.

L'état resta stationnaire jusqu'au moment de son admission à l'hôpital, il y a quatre semaines.

A cette époque, la marche était très difficile et nécessitait le secours de deux cannes ; le malade présentait une incoordination très accentuée avec lancement du pied et talonnement.

Il y avait une inégalité pupillaire considérable, les réflexes rotuliens, achilléens et plantaires étaient abolis ; il n'y avait ni clonus, ni Babinski. Sensibilités à la piqûre et au contact diminuées aux pieds. Pas de syphilis, ni d'alcoolisme. L'examen oculistique, pratiqué par M. Van den Berghe, n'a décélé aucune anomalie, ni anatomique, ni fonctionnelle autre que l'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll-Robertson, c'est à dire l'abolition du réflexe lumineux avec conservation des réflexes à l'accomodation et à la convergence.

Le malade fut soumis à la faradisation des membres inférieurs ; ce traitement produisit une amélioration aussi rapide qu'inespérée. Dès les premières applications, la marche devint plus facile, l'incoordination moins forte ; cette régression des phénomènes s'accentua de jour en jour jusqu'à présent et permit au malade de sortir de l'hôpital.

Actuellement, on constate l'inégalité pupillaire, l'abolition des réflexes rotuliens, achilléens et plantaires ; l'incoordination motrice, bien que diminuée, existe encore.

En présence des phénomènes organiques présentés par ce malade : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson, nous devons nécessairement conclure à l'existence de lésions tabétiques. Ces lésions sont sans doute très anciennes et auraient passé inaperçues si les phénomènes sensitivo-moteurs subits, qui ont frappé le malade il y a onze semaines, ne l'avaient obligé à se soigner.

Le patient était probablement atteint d'une de ces formes frustes de tabes qui permettent, pendant longtemps, l'accomplissement des occupations habituelles.

Les manifestations sensitivo-motrices actuelles me paraissent donc constituer une complication nouvelle, une manifestation surajoutée à l'état tabétique ancien.

Deux hypothèses se présentent immédiatement à l'esprit; s'agit-il de phénomènes névrosiques ou polynévritiques ? Ces deux suppositions sont également admissibles; si, en effet, l'absence de douleurs et l'amélioration rapide plaident en faveur de la névrose, l'anesthésie du début pourrait d'autant mieux faire croire à la polynévrite que celle-ci peut parfaitement se développer sans entraîner de phénomènes douloureux.

Nous savons combien sont fréquentes les polynévrites au cours du tabes, mais nous savons aussi que les associations hystéro-organiques sont communes.

J'avoue que la mentalité du sujet m'inspire des soupçons à l'égard de la névrose; son caractère versatile, exagéré, enthousiaste, sa grande suggestibilité sont de nature à démontrer sa nature hystérique. Enfin, le début brusque de l'affection, sans fièvre, son amélioration, non moins rapide, viennent corroborrer cette impression.

Je concluerai donc que, bien que l'hypothèse de la polynévrite soit soutenable, je crois cependant qu'il s'agit d'une association hystéro-organique, je pense que des phénomènes sensitivo-moteurs névrosiques sont venus compliquer un état tabétique fruste très ancien.

Discussion

M. LIBOTTE. — Sans doute l'absence des réflexes tendineux et le signe d'Argyl-Robertson nous suggèrent le diagnostic de tabes.

Toutefois jusqu'au jour où nous verrons les autres symptômes caractéristiques de la maladie confirmée, tels que : douleurs fulgurantes, serrements thoraciques, troubles des réservoirs, etc., il est prudent, je crois, de nous tenir sur une sage réserve.

Son ataxie n'est pas celle particulière au tabes.

Quant à l'inégalité pupillaire, je ne lui accorde point de signification particulière dans ce cas.

Et d'abord est-elle temporaire ou permanente? N'est-elle pas un phénomène semblable au ptosis passager, prélude souvent de l'ataxie locomotrice ?

M. DE BUCK. — Il y a à tenir compte, dans l'espèce, de l'influence du facteur traumatique, représenté ici par le surmenage physique et le refroidissement brusque, sur l'apparition, la manifestation objective de phénomènes tabétiques préexistant à l'état latent. J'ai moi-même décrit, il y a trois ans, le cas d'un débardeur, qui, n'ayant pas été troublé jusque-là dans son labeur par un trouble de coordination quelconque, fit une chute à fond de cale et peu de jours après manifesta tous les symptômes moteurs du tabes vrai, avec Argyll-Robertson, etc. Nous n'avons pas pu établir non plus dans ce cas l'infection syphilitique. Je ne veux évidemment pas conclure que, dans le cas que nous présente le confrère Crocq, il n'y a pas de troubles névrosiques qui se joignent aux manifestations tabétiques.

M. DEBRAY. — Je croirais plutôt que nous assistons chez cet homme au début d'une paralysie générale. Les troubles de la marche, la disparition des reflexes tendineux dans les membres inférieurs, l'existence de zones anesthésiques sur le thorax, prouvent, malgré l'absence de douleurs fulgurantes, que les racines ou les cordons médullaires sont touchés.

L'inégalité pupillaire, les défauts dans l'accommodation, le tremblement fibrillaire de la langue et aussi l'état psychique à type émotionnel du malade doivent nous faire craindre l'existence de lésions du côté du cerveau.

Le peu de fixité des jambes quand le malade, couché, les fléchit légèrement, la difficulté que le sujet éprouve pour se mettre sur son séant lorsque au préalable il s'est couché croisant les bras sur la poitrine et dans ce mouvement l'élévation des membres inférieurs seraient de nature à faire admettre une lésion des régions cérébelleuses.

Si nous songions aux troubles oculaires nous pourrions concevoir qu'il existe chez cet homme une altération de la couche optique-pulvinar, des tubercules quadrijumeaux ou des faisceaux nerveux qui unissent ces centres au cervelet.

M. CROCQ. — Tout tabétique peut devenir paralytique général, mais ce fait ne suffit pas pour diagnostiquer la paralysie générale chez tout tabétique. Dans le cas présent, je ne vois aucun signe de démence paralytique ; tous les phénomènes organiques me paraissent pouvoir être rapportés à un tabes fruste.

(A suivre.)

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales

par

E. BRISSAUD et A. BAUER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Interne des Hôpitaux de Paris

—

Depuis quelques années la répartition topographique des cellules radiculaires des cornes ventrales de la moelle est l'objet de nombreuses recherches anatomo-pathologiques et expérimentales. Les conclusions des travaux des divers observateurs sont quelque peu différentes ; mais elles ne s'excluent pas toutes. Sano (1) admet que chaque muscle a son noyau d'innervation distinct dans la corne antérieure. Van Gehuchten (2) et ses élèves Nélis, de Neef, Labouschine pensent que la localisation médullaire est segmentaire. Les travaux de Von Bruns (3), Lapinsky(4), Ferrannini (5), ont conduit leurs auteurs à réfuter d'une façon plus ou moins absolue la théorie segmentaire.

Marinesco (6) et ses élèves Parhon et Goldstein (7) après de nombreuses recherches expérimentales tendent à croire aujourd'hui — aucune des théories émises, segmentaire, nerveuse ou musculaire, n'étant pleinement satisfaisante —, que les localisations des muscles sont en rapport avec les fonctions des muscles. C'est là aussi la tendance de Knape (8).

Les travaux de De Buck (9) sont en faveur de la théorie fonctionnelle

---

(1) SANO. Localisations des fonctions de la moelle épinière. (*Journal de Neurologie*, 1897. Anvers, 1898.)

(2) VAN GEHUCHTEN et DE BUCK. Chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe et ses rapports avec les localisations motrices. (*Journal de Neurologie*, 5 mars 1898.)

— VAN GEHUCHTEN. La localisation médullaire est une localisation segmentaire. (*Journal de Neurologie*, 1899, n° 16.)

— VAN GEHUCHTEN. et DE NEEF. Les noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée chez l'homme. (*Le Névraxe*, 1900, p. 201.)

— VAN GEHUCHTEN et LABOUSCHINE. Recherches sur la limite supérieure du cône terminal. (*Le Névraxe*, 1901, p. 51.)

(3) VON BRUNS. Diagnostic des localisations segmentaires dans les maladies de la moelle (*Centralblatt. f. d. Grenzgeb d. Med. u. Chir.*. IV, n° 5.)

(4) LAPINSKY. Les centres spinaux de quelques nerfs périphériques chez le chien. (*Questions russes de médecine neuro-psychique*, 1902, fasc. 4.)

(5) FERRANNINI. Ueber die Metamerie der Gliedmassen. (*Centralblatt f. Innere Medicin*, 1902, n° 48.)

(6) MARINESCO. Contribution à l'étude des localisations motrices. (*Revue Neurologique*, 1898, p. 463.)

— MARINESCO. Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. (*Revue Neurologique*. 1901, p. 578.)

(7) PARHON et GOLDSTEIN. Localisations motrices spinales et la théorie métamérique. (*Neurologisches Centralblatt*, 1901, n°s 20 et 21.)

(8) KNAPE. Institut d'Helsingfors, 10 avril 1901.

(9) DE BUCK. *Journal de Neurologie*, 1902, n° 21.)

avec sous-localisation musculaire ; pour cet auteur, la théorie segmentaire de Van Gehuchten renferme une part de vérité, mais elle est trop absolue.

Déjerine (1) conclut de ses recherches cliniques et anatomo-pathologiques, que la localisation est radiculaire.

Enfin de nombreux auteurs, sans prendre tous nettement parti, ont contribué à l'étude de cette question : Stewart et Turner (2), Onuf (3), Bruce (4), Switalski (5), Obarrio (6), Obersteiner (7), etc.

Nos recherches ont eu pour but d'étudier chez le têtard et la grenouille la répartition topographique des lésions des cellules radiculaires des cornes ventrales de la moelle après amputations de segments de membre.

On ne discute plus aujourd'hui l'existence de lésions médullaires après les amputations; mais leur topographie est controversée. Marinesco, Parhon et Goldstein, Ferrannini pensent que ces altérations sont diffuses et ne peuvent être localisées. Nous sommes, pour notre part, portés à croire que chez le têtard et la grenouille, ces lésions cellulaires sont relativement groupées, tout aussi groupées que le sont les muscles par rapport aux segments de membres.

Des amputations unilatérales de segments plus ou moins étendus ont été faites sur des membres postérieurs de jeunes têtards, alors que ces membres, dépourvus de toute activité fonctionnelle, venaient de paraître à la racine de la queue.

Après un temps variable (de quelques semaines à plusieurs mois), les animaux, têtards encore ou grenouilles, ont été fixés et décalcifiés dans le liquide de Müller, dans celui de Zenker ou dans le sublimé acétique, inclus dans la paraffine et débités en coupes sériées. Colorations à l'hématéine éosine, au Van Gieson, au Nissl.

Des altérations du renflement lombaire ont été observées dans chaque cas, plus ou moins étendues suivant le siège de la section, suivant le temps écoulé entre l'amputation et la mort, surtout suivant l'étendue, le degré de la régénération, etc.

D'une façon à peu près constante le volume de la moitié de la moelle, correspondant au côté amputé, est notablement plus petit que celui du

---

(1) DÉJERINE. Les localisations motrices spinales. (*Journal de Neurologie*, 1902, nº 7.)

(2) STEWART et TURNER. Cas de lésion transverse de la moelle avec contribution à la localisation des muscles dans la moelle. (*Brain*, 1900, p. 139.)

(3) ONUF. Disposition et fonction des groupes cellulaires de la région sacrée de la moelle humaine. (*Archiv. of Neurology and Psychopathology*, 1900, nº 3.)

(4) BRUCE. Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs de la moelle de l'homme. (*The Scottish Medical and Surgic. Journ.*, décembre 1901.)

(5) SWITALSKI. Lésions de la moelle chez les amputés. (*Revue neurologique*, 1901, p. 85.)

(6) OBARRIO. Localisations médullaires. (Thèse de Buenos-Ayres, 1902.)

(7) OBERSTEINER. Rückenmarksbefund bei muskeldefecten. (*Wiener Klinische Rundschau*, 1902, nº 16.)

côté opposé. L'étendue en hauteur de l'hémiatrophie médullaire dépend surtout de l'etendue du segment amputé; l'étendue en largeur semble en rapport avec l'intensité des lésions cellulaires médullaires, autrement dit avec la date de l'amputation et le volume du segment régénéré. Plus l'amputation est ancienne et la régénération imparfaite, plus est manifeste la disproportion entre les deux moitiés de la moelle. Cette disproportion tient, d'une part, aux moindres dimensions des cordons blancs (surtout des cordons latéraux) du côté amputé; d'autre part, aux modifications de nombre, de volume des cellules funiculaires et surtout des cellules radiculaires des cornes ventrales.

Nous nous sommes particulièrement occupés de ces dernières.

Voici en quelques mots la disposition normale de ces cellules :

Au niveau du cône terminal, deux ou trois grosses cellules étoilées sont situées sur la limite antérieure de chaque corne ventrale, près de la ligne médiane.

Au niveau du renflement lombaire, on distingue de chaque côté deux groupes de grosses cellules :

1° Un *groupe médio-ventral* qui prolonge celui du cône terminal et que nous avons vu persister intact jusqu'à la région dorsale (1, 2 ou 3 grosses cellules).

2° Un *groupe latéral*, formé de quelques cellules volumineuses situées à l'angle antéro-externe de la corne. Rapidement les cellules, dont le nombre s'accroît jusqu'à 15 à 18 éléments, constituent un amas volumineux, de forme triangulaire à sommet externe, placé comme un appendice à la partie antéro-externe de la substance grise. Puis l'amas diminue de volume et disparaît complètement. A la région dorsale on ne trouve que le groupe médio-ventral et parfois quelques rares cellules latérales.

Le groupe latéral du renflement lombaire constitue généralement une masse indivise ; les cellules y sont placées, tantôt sur deux rangées plus ou moins imbriquées, tantôt et plus souvent sans ordre apparent.

Ces cellules radiculaires sont quelquefois étoilées ; mais plus souvent elles revêtent trois types :

1° Cellules fusiformes, dont le noyau situé au milieu du fuseau protoplasmique, en occupe presque toute l'épaisseur. Elles sont placées au milieu même du groupe et leur axe est oblique en dedans et en avant.

2° Cellules pyramidales, dont le sommet, externe, est occupé par le noyau ; elles sont placées à la partie externe du groupe et leur grand axe, plus oblique en avant et en dedans, décrit une courbe à concavité dirigée en arrière et en dedans.

3° Cellules pyramidales dont le sommet, interne, est occupé par le noyau ; elles sont placées à la partie interne du groupe et leur grand axe, moins oblique en avant et en dedans, décrit une courbe à concavité regardant en avant et en dehors.

Ainsi les axes de ces cellules convergent vers une même région où se rencontrent les cylindraxes. La plupart s'échappent directement pour former les trois racines antérieures (VIII, IX, X) qui se détachent du renflement lombaire ; d'autres nous ont paru rejoindre la commissure antérieure puis la racine du côté opposé.

Les altérations de ces cellules, à la suite des amputations, sont de degré fort variable : chromatolyse légère ou accentuée ; atrophie plus ou moins complète du protoplasma avec parfois seule persistance du noyau déformé ou même disparition complète de la cellule tout au moins en apparence. Ces altérations donnent à certaines parties du groupe cellulaire un aspect très particulier : diminution de la masse du

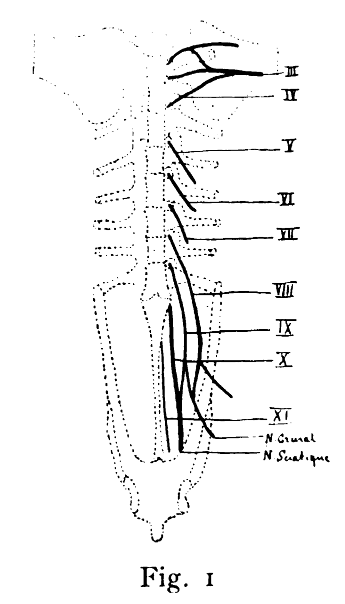


Fig. I

Emergence des nerfs rachidiens de la grenouille
(D'après Ecker-Gaupp)

groupe et plus particulièrement de la région malade ; entassement désordonné des cellules lésées ; diminution et déformation du protoplasma des cellules. Lors d'amputation récente, il y a chromatolyse plus ou moins nette ; lors d'amputation ancienne, souvent un certain nombre de cellules disparaissent ; les cellules qui restent ne sont pas en chromatolyse, il en est d'atrophiées, mais il en est qui tendent à s'hypertrophier. Après réamputation du segment régénéré, à côté de cette raréfaction cellulaire, on trouve certaines cellules en chromatolyse.

Nous n'avons tenu compte, dans nos recherches, que des lésions indiscutables et facilement perceptibles. D'ailleurs, nous ne pouvions prendre en considération les lésions peu accentuées, car, en raison de la disposition intersegmentaire des muscles des membres, les amputations, outre l'ablation segmentaire proprement dite, lésent en partie certains muscles, dont la nutrition et les fonctions sont ainsi modifiées ; il en résulte, au niveau de la moelle, de délicates altérations cellulaires, qui sont, à vrai dire, surajoutées aux lésions directement en rapport

avec l'ablation segmentaire. L'étude de la masse des lésions devait seule nous aider à déterminer l'étendue et la disposition des zônes médullaires correspondant aux segments de membres amputés.

Après des examens répétés de nombreuses pièces d'âge divers (1) nous arrivons, en ce qui concerne le groupe latéral, aux conclusions générales suivantes :



Fig. 2

Amputation du tarse droit. — Réamputation 50 jours plus tard (Petite régénération 25 jours après)

1° *Petites amputations* (tarse, métatarse) : les altérations prédominent dans la partie de la corne ventrale comprise entre l'extrémité caudale du renflement lombaire et le tiers supérieur du segment médullaire situé entre les X[e] et IX[e] racines. Au dessous de la X[e] racine, elles inté-

(1) Certains têtards ont été fixés huit à quinze jours, d'autres trente à soixante jours après l'amputation; au delà et souvent même avant, le membre se régénerait plus ou moins parfaitement. Nous avons amputé jusqu'à trois fois certains têtards qui ont ainsi été fixes onze mois après leur première amputation.

ressent à peu près tout le groupe latéral, encore petit à ce niveau; mais un peu plus haut, en avant et en dedans des cellules altérées, se trouvent des cellules saines ou tout au moins très peu modifiées. Plus près de la



Fig. 3

Noyaux moteurs des trois coupes précédentes

IX[e] racine, les cellules altérées occupent la partie postérieure et externe du groupe; le nombre des cellules saines, antérieures et internes, augmente. Plus haut encore le groupe latéral ne présente plus d'altérations, si ce n'est une légère atrophie massive;



Fig. 4

Amputation de la jambe gauche (40 jours) sans régénération

2° *Amputations de jambe* (au dessous du genou) : les altérations, plus étendues, commencent à l'extrémité caudale du renflement et cessent un peu au dessus de la IXe racine. Jusque vers la Xe racine, tout le groupe est altéré. Au dessus, la partie postérieure et externe du groupe et une petite partie de la région antéro-externe sont intéressées. La

région antéro-interne est occupée par des cellules normales ou à peu près normales dont le nombre augmente près de la IXe racine. Au dessus de la IXe racine les cellules altérées siègent surtout en arrière et en dehors et bientôt elles disparaissent;

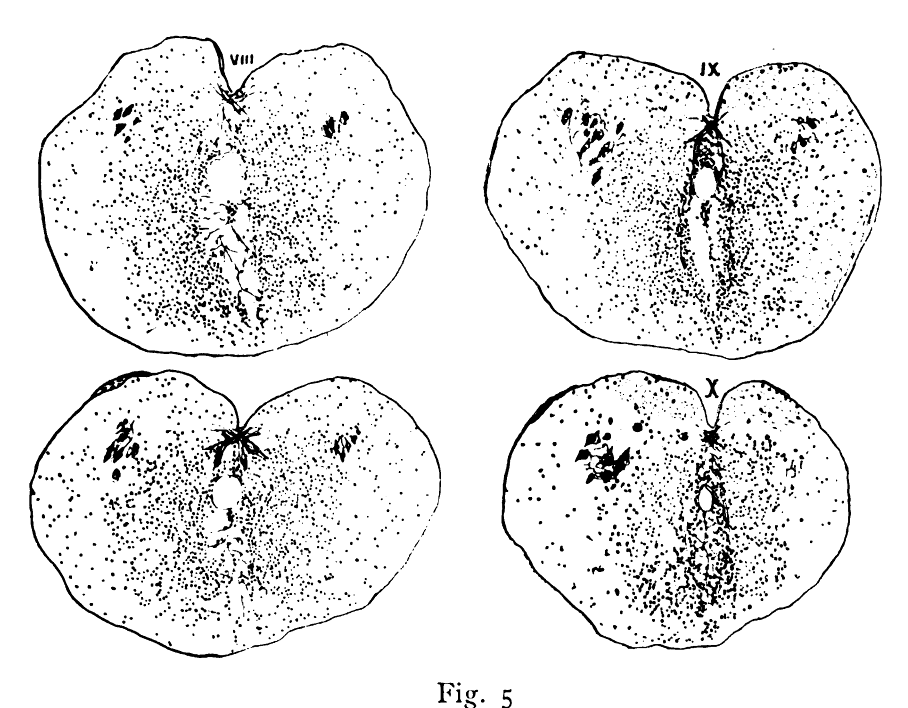


Fig. 5

Amputation de la cuisse droite (60 jours) sans régénération

3° *Amputation de cuisse* (au-dessous de la hanche).

Les altérations montent jusqu'à la partie supérieure du segment compris entre les IXme et VIIIme racines Tout le groupe est profondément altéré jusque vers le milieu du segment compris entre les Xme et IXme racines. Puis, quelques cellules normales apparaissent en avant et en dedans, leur nombre augmente peu à peu, tandis que les cellules altérées occupent surtout la partie postérieure et externe du groupe. Ce n'est qu'à la partie toute supérieure du renflement tout près de la VIIIme racine, que les grosses altérations cellulaires disparaissent.

En résumé, chez le têtard, les amputations de segments de membre déterminent au niveau des cornes ventrales du renflement lombaire, des lésions relativement délimitées. Nous considérons la zône des altérations nettes, indiscutables, comme étant en quelque sorte le territoire cellulaire correspondant au segment amputé et nous pensons que, chez le têtard, à chaque segment de membre répond au niveau du renfle-

-ment lombaire un groupe plus ou moins limité de cellules radiculaires, mais non différencié normalement.

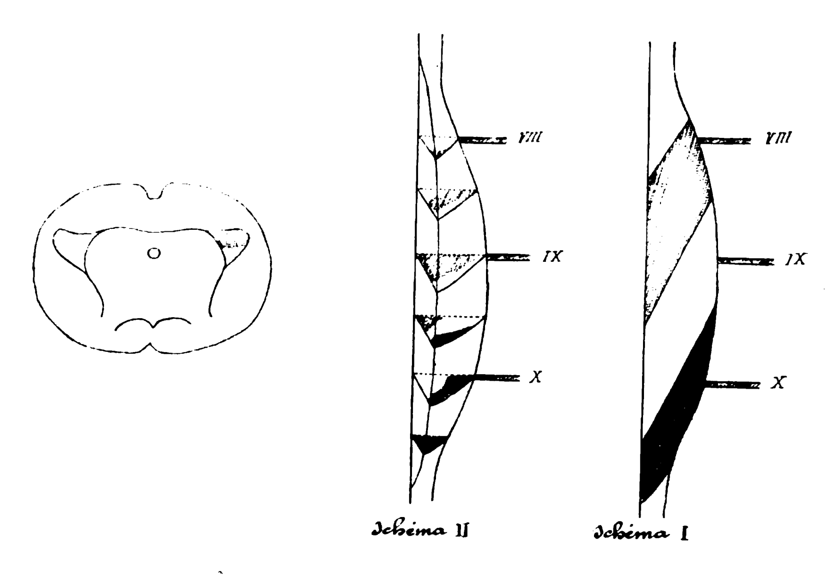


Fig. 6

Topographie des groupements de cellules radiculaires du renflement lombaire correspondant aux différents segments du membre postérieur (têtard et grenouille).

Schéma I. — Schéma du groupe latéral des cellules radiculaires
Pied = noir. — Jambe = blanc. — Cuisse = hachures. — VIII, IX, X = racines

Schéma II. — Même schéma (dans l'espace)

Les groupements semblent s'imbriquer en se superposant : le groupe inférieur représentant les muscles placés autour des articulations du pied, est constitué principalement par les cellules radiculaires de l'extrémité caudale du renflement et plus haut par celles qui sont placées surtout à la partie postérieure de la partie caudale de la colonne cellulaire. Le groupement qui représente les muscles placés autour de l'articulation tibio-tarsienne et occupant la jambe, est formé de cellules situées en avant et en dedans des précédentes ; et lorsque ce groupe inférieur est épuisé, elles viennent se placer au-dessus de lui occupant ainsi peu à peu la région postérieure et externe du groupe latéral. Tandis que ces cellules se placent à la partie postérieure et externe de la corne, les cellules qui répondent aux muscles de la cuisse groupés autour de l'articulation du genou, occupent la partie antéro-interne du groupe latéral; elles se comportent ensuite à l'égard du groupement précédent comme celui-ci se comportait à l'égard du groupement inférieur.

Sur des coupes transversales nous avons donc schématiquement la répartition suivante :

Au-dessous de la Xme racine sur une petite hauteur, le groupe cellulaire ne contient guère que des éléments correspondant aux muscles du pied. Au niveau de la X^{md} et juste au-dessus, la partie postérieure et externe du groupe latéral correspond au pied, la partie antéro interne à la jambe.

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

Congrès international de l'assistance des aliénés et spécialement de leur assistance familiale. Rapports et compte rendu des séances. (Paris, librairie du *Progrès médical.* — Halle a. S., Carl Marhold. — Anvers, Nederlandsche boekhandel)

Volume de 90) pages contenant quarante-quatre rapports, des renseignements spéciaux et les discussions détaillées et originales du Congrès. 63 figures.

Le *Journal de Neurologie* a donné un résumé des travaux du Congrès. Les communications imprimées après le Congrès n'ont fait qu'en accroitre l'intérêt et la portée pratique.

Il nous paraît indispensable de transcrire ici les vœux adoptés comme conclusions aux débats.

I. Le Congrès émet le vœu que l'assistance familiale soit appliquée sous toutes ses formes dans la plus large mesure.

II. 1. Pour une partie assez considérable d'aliénés, qui ont besoin d'assistance et qui peuvent être soumis à ce traitement, la colonie familiale représente la forme d'assistance la plus naturelle, la plus libre, la meilleure et la moins coûteuse, et constitue, en outre, pour un grand nombre de malades un facteur thérapeutique important.

2. L'assistance familiale peut être ajoutée à toute institution, qui est dirigée par un psychiatre et installée suivant les exigences du temps, spécialement lorsque les infirmiers jouissent pour eux-mêmes et pour leur famille de conditions favorables d'habitation, ce qui est du reste indispensable pour obtenir de bons infirmiers.

3. Mais dans la plupart des grands instituts, l'assistance familiale ne pourra prendre qu'une extension restreinte. La généralisation de cette assistance ne peut être obtenue que par la fondation, dans les contrées convenables, d'établissements centraux, reproduisant en petit les institutions spéciales connues et servant de points d'origine pour la fondation de colonies familiales.

4. Les colonies familiales n'annihilent aucunement les établissements existants, ne constituent pas le séjour le plus convenable pour toutes les espèces d'aliénés, mais elles peuvent arrêter d'une façon pratique, active et peu couteuse, l'accroissement incessant de ces établissements.

III. Le placement familial des malades étant une question d'ordre essentiellement médical, doit être laissé à la seule et entière appréciation du corps médical.

IV. 1. Dans les colonies, l'instruction professionnelle doit être exigée,comme garantie, de tout nouveau nourricier.

2 Il importe que le personnel attaché aux soins à donner aux aliénés reçoive une instruction professionnelle théorique et pratique. Cette instruction doit être confiée au corps médical de l'asile, à qui incombe le devoir d'en contrôler les résultats.

V. Il est désirable que tout asile d'aliénés ait les laboratoires nécessaires à l'étude de tout ce qui peut contribuer au diagnostic des malades et au progrès de la médecine mentale.

VI. Il faut autant que le comportent les différents services des asiles et des colonies améliorer la situation morale et matérielle des infirmiers et des nourriciers.

VII. 1. Il importe que le travail des aliénés se fasse sous la direction du corps médical de l'asile qui en prescrira la nature et la durée.

2. La direction d'un asile d'aliénés doit appartenir au médecin aussi bien pour le service médical que pour le service administratif.

3. Conformément au vœu de Guislain, tout asile d'aliénés devrait posséder un médecin par cent malades. Tout médecin d'asile, dans l'intérêt des malades qui lui sont confiés, devrait être logé dans son établissement. La clientèle privée devrait lui être interdite.

VIII. Que des tentatives soient faites par les Gouvernements, dans le but d'étendre la réciprocité des secours à donner aux malades, aliénés indigents, enfants abandonnés ou orphelins.

Il est désirable que toutes les puissances s'engagent, en vertu d'une convention à étudier, à secourir sur leur territoire tous ceux dont l'indigence ou l'abandon sera reconnu et à les rapatrier.

La reconnaissance du domicile de secours et le remboursement des dépenses des assistés feront l'objet de décrets, qui réglementeront les droits de chaque puissance.

IX. Que les plus grandes facilités soient données aux familles pour visiter leurs malades aux colonies ou aux asiles comme cela se fait pour les colonies de France (réduction de transport, etc.).

X. Le Congrès estime que les progrès de la science psychiatrique contemporaine condamnent l'emploi des moyens de contrainte.

XI. Le congrès d'assistance, reconnaissant qu'il est indispensable que les aliénés bénéficient des progrès actuels de la chirurgie, émet le vœu que l'assistance chirurgicale des aliénés soit organisée régulièrement dans les asiles de l'Etat et qu'il soit rendu obligatoire dans les établissements fermés.

XII. Le Congrès émet le vœu que les aliénés tuberculeux soient l'objet de mesures spéciales d'isolement dans les asiles comme dans les colonies.

XIII. 1. Considérant les grands avantages des institutions médico-pédagogiques pour les enfants arriérés, il est désirable que ces institutions se développent et se multiplient partout.

2. Dans ces instituts l'instruction en même temps qu'intellectuelle et morale, doit être pratique, technique, manuelle, et être dirigée vers une profession utile.

3. Il est désirable qu'on institue des comités de patronage pour les phrénasténiques sortis des instituts médico-pédagogiques, avec le but de les suivre dans la vie.

4. La direction de tous les instituts médico-pédagogiques et des écoles spéciales doit toujours être médicale.

5. Il est désirable que les enfants anormaux des écoles puissent, si cela est jugé nécessaire, être maintenus dans des internats.

6. Le Congrès émet le vœu que des cours spéciaux de pédagogie scientifique appliquée au traitement des arriérés soient institués dans les écoles normales.

XIV. Les enfants arriérés ou aliénés après un séjour dans un institut spécial seront répartis au moment opportun dans leur famille, dans l'asile ou dans les colonies familiales.

XV. 1. Tout ce qui empêche les asiles d'appliquer les méthodes de traitement et de prophylaxie avec l'efficacité possible doit être combattu, car l'opinion courante dans le public sur les affections mentales, s'alimente de l'impuissance qui en résulte.

2. Les asiles doivent se rapprocher de la vie publique et prendre le caractère d'organes sociaux de prophylaxie, en établissant des cliniques publiques gratuites et le contrôle du traitement dans la famille.

3. Tout asile qui reçoit des malades sortant directement de la vie publique doit porter

un nom où se trouve la mention des affections nerveuses. Par exemple : asile publique (ou de l'Etat) pour affections nerveuses et mentales.

4. Une dénomination indifférente manque le but.

5. Les formalités de l'admission doivent être réduites.

6. (Proposition remise).

7. Dans l'installation, la dénomination, le caractère, etc., des asiles, tout doit être disposé de telle sorte qu'il puisse entrer dans l'esprit du public que l'affection mentale résulte d'une atteinte corporelle analogue à toutes les autres affections nerveuses.

XVI. Considérant que l'accès facile et l'entrée précoce à l'hôpital psychiatrique de traitement sont le plus sur garant de guérison de la folie, le Congrès émet le vœu que toutes facilités soient données au traitement externe comme à l'admission rapide en traitement des malades, dès les premiers signes de maladie et sans certificat constamment obligatoire.

XVII. Dans toute commune un ou plusieurs médecins doivent être désignés pour s'occuper spécialement des aliénés indigents signalés à l'autorité publique, soignés dans leur famille, à l'hôpital ou en patronage familial.

Ce médecin devra s'entendre également avec ses confrères des asiles et des colonies pour rendre régulièrement visite aux aliénés qui sont, en tout ou en partie, à charge à sa commune.

Dans les communes ou les villes de cinquante mille habitants et plus, ce service doit avoir à sa disposition exclusive au moins un pavillon d'hôpital, avec un nombre de lits différent suivant la localité et en rapport avec le nombre moyen annuel des malades qui doivent y recevoir un traitement psychiatrique.

Il pourra y avoir des services intercommunaux parallèlement organisés aux hôpitaux intercommunaux.

XVIII. Le Congrès exprime le vœu que la prochaine session ait lieu dans trois ans et qu'il soit constitué un comité permanent formé des présidents et secrétaires des comités locaux, pour préparer le prochain congrès.

Ce n'est pas ici la place d'entamer une discussion nouvelle sur des propositions aussi multiples et aussi variées. En ce qui concerne la Belgique peu de ces vœux trouveront sans doute leur application, par suite de la situation inférieure du corps médical des asiles et l'impuissance complète du service d'inspection.

La mesure préalable, seule capable de créer un mouvement psychiatrique sérieux et indépendant serait la création des services psychiatriques communaux, conformément à l'avant-dernier vœu ci dessus (n° XVII). Ce serait le moyen de donner à l'enseignement universitaire une portée réellement pratique puisque des situations honorables seraient accessibles à ceux qui voudraient se spécialiser dans cette voie.

Cette réforme, réalisée déjà dans vingt cinq communes du royaume, peut se faire sans modification de la loi sur le régime des aliénés, *elle ne serait même que la stricte et nécessaire application de la loi*. En effet :

« 141 Les autorités communales sont chargées de pourvoir au placement provisoire des aliénés, en attendant leur transfert dans les établissements spéciaux qui leur sont destinés (art. 18).

Cette obligation toutefois n'existe pour la commune qu'à l'égard des aliénés indigents ou dangereux ; quant aux autres, c'est aux familles qu'il appartient d'y pourvoir.

142. Les asiles provisoires et de passage seront de préférence installés dans des locaux appropriés à cet usage et dépendant des hôpitaux ou hospices de la localité.

A défaut d'hospices ou d'hôpitaux ou dans le cas où il serait reconnu impossible d'y faire disposer des locaux convenables, l'autorité communale est tenue de prendre les mesures nécessaires ; mais jamais les aliénés ne peuvent être déposés dans une prison, ni conduits avec des prévenus ou des condamnés art. 19)

143. Les aliénés non indigents peuvent aussi participer au bénefice du séjour dans les asiles provisoires ou de passage sauf remboursement des frais qu'ils auront occasionnés (art. 63 du règl.) »

Le vœu n° XVII complète et précise ces prescriptions.

L'unanimité scientifique et la conformité légale suffiront-elles pour nous mettre dans cette voie ?

REVUE D'HYPNOLOGIE

Hypnose et suggestion, comme moyen d'éducation des enfants pour combattre les tendances vicieuses, les habitudes anormales ou les mauvaises tendances du caractère. (Communication de l'Association néerlandaise pour la protection de l'enfance. Rotterdam, Wijt en Zonen.) (Hypnose en suggestie, als hulpmiddelen bij... enz.) par WINKLER (Amsterdam), SCHUYTEN (Anvers), et VAN RENTERGHEM (Amsterdam).

Par suggestion Winkler entend : *la production d'une conviction.* Chaque fois qu'on essaye de faire admettre une conviction, qu'on prétend sienne en ce moment, on essaye de suggérer. La suggestion est donc très ancienne; l'éducateur suggère journellement; la façon de suggère nécessaire diffère d'après l'enfant. Les enfants les plus intelligents sont les plus sensibles à la suggestion. Les enfants vicieux sont, en grande proportion, des enfants arriérés. La suggestion chez eux amène beaucoup de désillusions.

Winkler s'arrête à la proposition : l'enfant criminel (misdadige kind) est, en général, un enfant arriéré. Et, pour le démontrer, il donne les résultats obtenus par l'examen de 500 enfants admis à l'école pour arriérés d'Amsterdam. Ces enfants sont l'objet d'un examen détaillé fait par une Commission de médecins spécialistes. Nombreux tableaux. Les tendances mauvaises, dans 197 cas, se répartissent ainsi :

Accès de colère intense . . .	57 cas =	28.9 p. c.
Tendance à taquiner	44 — =	22.3 —
Entêtement, opposition . . .	28 — =	14.2 —
Mauvaises habitudes	28 — =	14.2 —
Plaisir de batailler	12 — =	6.1 —
Voleurs.	10 — =	5.1 —
Menteurs	18 — =	9.1 —
	197 cas =	99.9 p. c.

Après une étude de ces diverses catégories, l'auteur conclut que l'enfant criminel se plie très mal à la suggestion dans l'état hypnotique, parce que le plus souvent c'est un arriéré. L'enfant arriéré n'est pas un sujet favorable pour la suggestion. Pour suggérer pendant l'hypnose il faut des qualités très spéciales d'éducateur et de psychologue. La suggestion hypnotique ne doit pas remplacer la pédagogie méthodique des enfants arriérés. Le rôle de l'hypnose restera toujours très secondaire.

Schuyten estime que le problème de l'influence de l'hypnose sur les facultés de l'enfant est actuellement insoluble pour lui. Il faudrait au préalable examiner par les méthodes de psycho physique, les enfants avant et après l'hypnose et les demandes qu'il a adressées pour ce faire aux hypnotiseurs, sont restées sans réponse.

Les hypnotiseurs évitent trop, dans leurs publications, de parler des conséquences défavorables que peut avoir le sommeil hypnotique.

Van Renterghem répond aux questions qui lui sont posées par l'Association néerlandaise pour la protection de l'enfance, en publiant les résultats thérapeutiques obtenus chez 92 enfants, de 1897 à 1902, à l'institut psycho-thérapique d'Amsterdam.

Suit une longue série d'observations un peu sommaires de cas de guérison, d'amélioration ou d'échec de la suggestion hypnotique.

La suggestion hypnotique est un moyen à estimer pour combattre des tendances vicieuses et de mauvaises habitudes chez les enfants. Pour les vices de caractères elle peut être d'une utilité indirecte en guérissant des affections qui paralysent l'évolution normale du caractère.

En ce qui concerne les dangers de l'hypnose, l'auteur rappelle les opinions de Liebault, Bernheim, Bérillon, Forel, Moll, etc., il conclut que d'après l'opinion d'observateurs étrangers et d'après sa propre expérience il n'y a pas de danger à employer chez les enfants, dans un but thérapeutique, la suggestion hypnotique, lorsque le traitement est dirigé par un médecin expérimenté dans cette pratique.

On peut donc permettre et conseiller d'employer l'hypnose et la suggestion comme aides dans l'éducation des enfants, pour combattre les tendances vicieuses et les mauvaises habitudes et pour guérir des affections qui empêchent une évolution normale du caractère. L'indication de leur application et la pratique de ces moyens sont exclusivement de la compétence du médecin spécialiste.

Demander qu'on attende que les spychologues aient étudié le problème comme Schuyten s'habitue à répondre, c'est ignorer les nécessités urgentes de la pratique. Demain, après-demain, on nous présentera des enfants vicieux et les intéressés nous demanderont une conclusion. A défaut de données exactes d'expérimentation psychophysique, que nous sommes d'ailleurs tous fort désireux d'obtenir, nous devrons nous en rapporter à des impressions cliniques : l'observation clinique armée de tous les moyens dont nous disposons pratiquement en ce moment prime en thérapeutique les hésitations de la théorie.

Mais c'est encore à la théorie que Winkler fait appel pour combattre les abus de la suggestion hypnotique, car si intéressante que soit son étude des enfants arriérés, elle ne lui sert que pour donner des objections *a priori* que l'expérience clinique doit vérifier.

C'est donc van Renterghem qui s'est placé sur le vrai terrain de la clinique. C'est lui qui en rapportant sincèrement ses succès et ses échecs nous montre ce que l'on peut attendre au point de vue thérapeutique de l'hypnose.

Je ne me permettrai cependant pas d'être d'un avis aussi optimiste, et je pense que le vrai danger sur lequel on désire être renseigné n'a pas été suffisamment discuté par lui.

Par ses phrases impératives l'hypnotiseur en imposant sa volonté ou une idée inhibitrice dépasse toujours le résultat actuellement acquis en vue d'obtenir de nouveaux succès. Et le sujet hypnotisé se fait un effort d'imagination pour dépasser la réalité actuelle. Il y a dans l'hypnotisme un défaut d'objectivité sincère et un désir volontaire exagéré d'illusion, qui ne sauraient avoir qu'un rôle défavorable au point de vue de l'éducation.

Je parle d'observation et d'expérience personnelle. La mentalité de l'enfant est si complexe déjà, tant d'influences viennent s'entremêler, se combiner au cours de l'éducation, qu'il est difficile d'apprécier avec exactitude la valeur de chacune d'elles.

J'ai été moi-même hypnotisé il y a quelque vingt ans. On m'a dit : « vous dormirez, dormez » et comme tant d'autres j'ai fait comme si je dormais, mais je n'ai pas dormi réellement Et cependant j'ai attendu *trois ans* avant de dire à mes parents que je n'avais pas dormi. En admettant même que j'eusse eu une prédisposition à mentir, le fait d'avoir cédé à la suggestion pour laisser croire que j'avais dormi, devait être, sans contestation possible, un agent pernicieux pour mon éducation. Et quand j'ai vu plus tard Bernheim faire admettre par ses malades les choses les plus impossibles, faire nier une douleur qui existait réellement et que sans doutes les malades continuaient à éprouver, mais qu'ils se croyaient obligés de nier, j'ai eu une fois de plus la conviction profonde que l'hypnotisme dans ces cas faisait du tort à l'éducation. La manière de procéder de Bérillon ne m'a pas paru meilleure.

J'admets qu'entre deux maux il faut bien choisir le moindre.

J'ai hypnotisé quand je le jugeais nécessaire. Actuellement encore j'ai une malade hystérique qui fut guérie, il y a quelques années, d'une léthargie profonde et durant déjà de trois mois, par le professeur Eeman, au moyen de pratiques hypnotiques. L'affection tendant à reprendre, elle est venue me consulter avec l'idée fixe que la suggestion hypnotique la guérirait. Et, en effet, il a suffit de quelques séances pour l'améliorer, aujourd'hui, elle est près de la guérison. Je ne regrette donc pas la méthode, je ne je ne l'emploie qu'en dernier lieu et je me range à l'avis de Crocq quand il dit :

« Comme moyen pédagogique, je ne sais s'il faut conseiller d'employer trop vite l'hypnotisation; je crains que ces pratiques n'agissent défavorablement sur des cerveaux si sensibles; il est certain que, pour combattre des pratiques onaniques exagérées ou une paresse incorrigible, on peut avoir recours à cette méthode, mais, je n'oserais conseiller de traiter ainsi une foule d'enfants dont les vices et les habitudes peuvent être corrigés d'une autre façon.

Il est du reste permis de se demander si l'hypnothérapie possède réellement des vertus curatives aussi grandes que les auteurs se sont plus à le signaler. Il en est des habitudes vicieuses et des tendances nuisibles chez les enfants, comme de ces mêmes défectuosités morales chez les adultes et en particulier chez les toxicomanes. Si la paresse, l'onanisme, le caractère indomptable, l'onychophagie, sont occasionnels, s'ils se sont développés sous l'influence de causes extérieures défavorables, grâce à une éducation négligée et au contact de camarades vicieux, ces troubles moraux pourront être facilement combattus par la suggestion hypnotique ; mais si l'on a affaire à des enfants héréditairement tarés, à des enfants dégénérés, chez lesquels la paresse, l'onanisme, l'anychophagie ne sont que des phénomèues prodromiques de troubles mentaux plus graves qui attendent la puberté pour éclater, l'hypnothérapie n'aura, à mon avis, qu'une action sinon nulle, du moins très passagère (1). »

F. S.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 30 mai 1903. — Présidence de M. le Dr Debray

(Suite)

L'impotence fonctionnelle de l'épaule après l'arthrite rhumatismale

M. BIENFAIT. — Les arthrites de l'épaule, même assez légères, amènent des troubles considérables dans la mobilité du membre supérieur lorsqu'elles se prolongent pendant quelques semaines. Les phénomènes ont leur point de départ dans l'existence des réflexes de défense se produisant toujours au voisinage d'un endroit douloureux, ils ajoutent leur effet à celui de l'immobilité voulue par le malade lui-même et parfois cet état s'accentue et se complique par le fait d'inflammations périarticulaires intéressant les tendons et les muscles.

Toutes ces causes agissent d'une façon concordante, elles tendent à l'immobilisation du bras. En fait celle-ci est obtenue par les deux moyens que la nature met ordinairement en jeu lorsqu'il s'agit d'obtenir le repos d'une région malade : à savoir la parésie de certains muscles et la contracture d'autres muscles. Un exemple fera immédiatement saisir ce principe; dans l'appendicite, l'endroit malade est préservé contre les ébranlements, d'abord par la parésie de la muqueuse intestinale empêchant les mouvements péristaltiques et produisant secondairement la constipation et le ballonnement, et ensuite par la défense musculaire de la paroi abdominale, raidissant cette paroi et s'opposant à l'exploration faite localement par le médecin.

Dans l'arthrite scapulaire ce sont ordinairement toujours les mêmes muscles qui sont atteints de la même façon, les abducteurs et les extenseurs de

(1) Crocq. La psychothérapie, son mécanisme, ses indications et contre-indications. (*Annales de la Société médico-chirurgicale du Brabant*, p. 115, 1900.)

l'épaule sont parésiés puis atrophiés, les abducteurs et les fléchisseurs, qui remplissent en même temps le rôle de rotateurs, sont contracturés puis rétractés. Il s'en suit que si l'arthrite dure quelques semaines, ce qui est fréquent, les mouvements de l'épaule sont fort compromis, il y a pseudo-ankylose, l'épaule se meut d'une pièce et le malade a beaucoup de peine à reprendre son métier. Il peut même rester ainsi s'il ne suit pas un traitement sérieux.

Il se passe ici dans le mécanisme des mouvements un phénomène intéressant. Lorsque le malade porte le bras en abduction et veut le placer verticalement le long de la tête, le mouvement dû d'abord à la contraction du deltoïde et du sus épineux est bientôt arrêté par la parésie de ces muscles et par la tension du grand dorsal, du grand rond en petit rond et du pectoral qui sont rétractés. Le mouvement continue cependant, mais il change de mécanisme, il n'a plus pour axe l'articulation de l'épaule, mais bien l'articulation acromio-claviculaire, l'omoplate et l'huménus maintenus fixes par le deltoïde sont mus en masse par le grand dentelé. Ce muscle fait basculer l'omoplate en tirant en haut et en dehors son angle inférieur, le moignon de l'épaule s'élève donc fortement. Puis vient un nouveau changement, le trapèze donne son maximum d'effet, attire en haut et en dedans l'omoplate en faisant saillir l'angle inférieur sur le creux de l'aisselle. Ce dernier mouvement se fait autour d'un troisième axe passant par l'articulation claviculo-sternale.

Dans ces conditions l'épaule se rapproche en masse de la région auriculaire et le mouvement vertical du bras ne peut jamais être complètement réalisé.

Les nerfs et les muscles ne présentent généralement pas de troubles de la réaction électrique, si ce n'est une simple diminution de l'excitabilité. Cependant il pourrait se faire que le nerf circonflexe notamment ait été intéressé dans le processus inflammatoire périarticulaire.

Le traitement consiste tout d'abord à empêcher la rétraction en mobilisant l'articulation aussitôt que possible et enfin, à remédier à l'atrophie et à la rétraction.

L'atrophie cède rapidement à l'emploi du courant électrique.

Les courants galvaniques et faradiques donnent l'un et l'autre des résultats, mais c'est le courant combiné de Watteville, fréquemment interrompu, qui donne les succès les plus rapides.

Quant à la rétraction elle est excessivement difficile à traiter parce qu'elle porte sur des muscles reliant des os très mobiles : l'humérus et l'omoplate. Il faut arriver à fixer cette dernière pour pouvoir détendre les muscles qui s'y insèrent, or cela est impossible à faire avec la main parce qu'elle n'a pas de prise suffisante sur cet os. Il faut donc avoir recours à des procédés spéciaux; j'ai imaginé à cet effet un dispositif particulier qui me donne d'excellents résultats. Je maintiens l'omoplate au moyen de deux courroies, l'une passant horizontalement en forme de ceinture au niveau du creux axillaire, fixe le bord externe de l'os, l'autre placée verticalement passe au-dessus de l'acromion et s'attache au barreau inférieur d'une chaise sur laquelle le malade se trouve assis.

Ces deux courroies étant serrées, l'omoplate est parfaitement fixée et en portant le bras dans l'abduction on ne tarde pas à éprouver une résistance due à l'arrêt apporté par la rétraction musculaire. En agissant avec précaution et graduellement on arrive à détendre petit à petit les contractures et à guérir le malade.

XIIIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

BRUXELLES, AOUT 1903

—

PROGRAMME DES TRAVAUX

Samedi 1er Août

A 9 1/2 heures : SÉANCE SOLENNELLE D'OUVERTURE.

A 14 heures :

SÉANCE GÉNÉRALE

Installation du Bureau Discussion de la première question mise à l'ordre du jour : CATATONIE ET STUPEUR. Rapporteur : M. le Dr **Claus** (d'Anvers).

DISCUSSION

Inscrits : MM. **J. Voisin** (Paris) et **P. Masoin** (Gheel).

COMMUNICATIONS SE RAPPORTANT A LA CATATONIE

Prof. **Gilbert Ballet** (Paris) : LA DÉMENCE PRÉCOCE ET LES DÉLIRES SYSTÉMATISÉS.
Dr **Archambault** (Tours) : TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LA DÉMENCE PRÉCOCE.
Dr **P. Masoin** (Gheel) : OBSERVATIONS SUR LES ACCÈS ÉPILEPTIFORMES CHEZ LES DÉMENTS PRÉCOCES.
Prof. **Thomsen** (Bonn) : DÉMONSTRATION DE CAS DE FOLIE MANIACO-DÉPRESSIVE.
Dr **Massaut** (Charleroi) : LE DIAGNOSTIC DE LA DÉMENCE.

Lundi 3 Août

A 9 heures :

SÉANCE GÉNÉRALE

Discussion de la deuxième question mise à l'ordre du jour : HISTOLOGIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE. Rapporteur : M. le Dr **Klippel** (de Paris).

DISCUSSION

Inscrits : M. **Anglade** (Bordeaux) et **Toulouse** (Villejuif).

COMMUNICATIONS SE RAPPORTANT A LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Prof. **Joffroy** (Paris) : ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE.
Prof. **Régis** (Bordeaux) : QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LA PARALYSIE GÉNÉRALE CHEZ LA FEMME
Dr **Taty** (Lyon) : ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE (LÉSIONS DU CORTEX CÉRÉBELLEUX ET DE LA MOELLE).
Dr **Laignel-Lavastine** (Paris) : HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DU PLEXUS SOLAIRE DES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX.

Dr **A. Vigouroux** (Vaucluse) et **Laignel-Lavastine** (Paris) : Contribution a l'étude de quelques formes cliniques de la paralysie générale.

Dr **Arnaud** (Vanves) : Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux.

Dr **Lalanne** (Bordeaux) : Un cas de paralysie générale juvénile avec autopsie.

Drs **Raviart** et **Caudron** (Armentières) : Fréquence et évolution des lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale. Etude clinique et histologique.

A 14 heures :

SÉANCES DE SECTIONS

COMMUNICATIONS DIVERSES

Section A

Prof. **Pitres** (Bordeaux) : Les variétés cliniques et les associations morbides des tics.

Dr **Mendelsshon** (Paris) : Sur les paralysies réflexes.

Prof. **E. Brissaud** (Paris) : La douleur a volonté.

Prof. **E. Brissaud** (Paris) : Hémorrhagies corticales ponctiformes.

Prof. **E. Brissaud, L. Hallion** et **Henry Meige** (Paris) : Acrocyanose et crampe des écrivains.

Dr **Dupuy-Dutemps** (Paris) : Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique.

Dr **Chervin** (Paris) : La distribution géographique des bègues en France (Statistique portant sur cinquante années).

Dr **Maurice Faure** (Paris) : Pathogénie et pronostic du tabes.

Dr **Constensaux** et **Zimmern** (Paris) : Sur la mesure du tonus muscailre.

Section B

Prof. **Pitres** et Dr **Cruchet** (Bordeaux) : Six nouveaux cas de tics par la gymnastique respiratoire.

Dr **Maurice Faure** (Paris) : Résultats nuls ou nocifs du traitement hydrargyrique chez la majorité des tabétiques.

— Traitement des troubles viscéraux chez les tabétiques.

— Sur le traitement mécanique des états spasmodiques.

Dr **Hallion** (Paris) : Sur le traitement sérothérapique du goitre exophtalmique d'après la méthode de Ballet et Henriquez.

Dr **Bourneville :** Contribution a l'étude des idioties. Idiotie et rachitisme. Traitement médico-pédagogique

Dr **Foveau de Courmelles** (Paris) : De la lumière dans la thérapeutique nerveuse.

Dr **Joire** (Lille) : Emploi thérapeutique de la lumière et des rayons colorés.

Dr **Joire** (Lille) : Etude et traitement du trac des artistes.

Mardi 4 Août **(à Spa)**

A 14 heures :

SÉANCES DE SECTIONS

COMMUNICATIONS DIVERSES

Section A

Dr **Giraud** (Saint-Yon) : Les aliénés processifs.

Prof. **Pierret** (Lyon) : Les sillons maladifs des ongles chez les aliénés et les nerveux.

Dr **Soukhanoff** (Moscou) : Sur la pathogénie des obsessions morbides.

Dr **Royet** (Lyon) : Sur la forme la plus habituelle des troubles de la mentalité qui se produisent au cours des maladies des cavités naso-pharyngiennes.

Prof. **Dubois** (Berne) : Troubles de la sensibilité dans les etats mélancoliques.

Drs **Chardon** et **Raviart** (Armentières) : Installation d'un pavillon d'isolement d'aliénés tuberculeux a l'asile d'Armentières.

Section B

Prof. **Ballet** et Dr **Jean Philippe** : Etude comparative de la fatigue au moyen de l'ergographe et des ergogrammes chez l'homme sain, le neurasthénique, le myopathique et dans l'atrophie musculaire névritique.

Dr **Picqué** (Paris) : Des dangers des opérations simulées chez les obsédés hypochondriaques.

Dr **Serrigny** (Marsens, Suisse) : Mandrin pour faciliter l'introduction de la sonde œsophagienne chez les aliénés.

Prof. **Grasset** (Montpellier) : Un cas de voix ennucoïde, datant de l'ictus, dans l'hémiplégie cérébrale (paralysie du crico-thyroïdien).

Prof. **Lannois** (Lyon) : Troubles psychiques dans un cas de slérose en plaques.

Prof. **Lannois** et Dr **A. Porot** (Lyon) : Erythromélalgie suivie de gangrène symétrique des extrémités, avec autopsie.

Vendredi 7 Août

A 9 heures :

SÉANCE GÉNÉRALE

Discussion de la troisième question mise à l'ordre du jour : TRAITEMENT DE L'AGITATION ET DE L'INSOMNIE DANS LES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES. Rapporteur : M. le Dr **Trenel** (de Saint-Yon).

DISCUSSION

Inscrits : MM. **Deschamps** (Rennes), **L'Hoest** (Liége), **Devos** (Selzaete) et **Toulouse** (Villejuif).

A 11 heures :

SÉANCE DE PROJECTIONS A L'INSTITUT SOLVAY

Prof. **Van Gehuchten** (Louvain) : La poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. — Le trajet central des nerfs moteurs périphériques établi par la méthode de la dégénérescence wallérienne indirecte.

Mlle **M. Stefanowska** : Sur le mode de contact entre les neurones.

A 14 heures :

SÉANCES DE SECTIONS

COMMUNICATIONS DIVERSES

Section A

Dr **Angladé** (Alençon) : Histologie du bulbe olfactif.

Dr **Laignel-Lavastine** (Paris) : Les syndromes solaires expérimentaux.

Dr **Durante** (Paris) : La régénération des nerfs périphériques et la théorie des neurones.

Mlle le Dr **I. Ioteyko** (Bruxelles) : Sur l'excitabilité des muscles dégénérés.

Drs **De Buck** et **De Moor** : Le rôle du noyau dans la régression musculaire.

Drs **Rudler** et **Chomel** (Héricourt) : Étude de pathologie comparée sur les tics de léchage de l'homme et du cheval.

Dr **Raviart** (Armentières) : Contribution clinique et anatomo-pathologique a l'étude des troubles physiques dans la syringomyélie.

Dr **A. Léri** (Paris) : Atrophies musculaires progressives spinales et syphilis.

Section B

Dr **Lwoff** (Ainay-le-Château) : La colonie familiale de Ainay-le-Chateau (Allier).

Dr **A. Cullere** (Paris) : Note sur une forme particulière de sitiophobie.

Dr **Debray** (Charleroi) : Contribution a la patogénie du signe d'Argill-Robertson.

Dr **Bastin:** Epilepsie thyroïdienne.

Dr **Toulouse** (Villejuif) : Utilité d'une langue scientifique internationale.

Dr **Toulouse** (Villejuif) : Méthodes d'observation des aliénés.

Dr **Toulouse** (Villejuif) : Nature et traitement de l'épilepsie.

Samedi 8 Août

A 9 heures :

SÉANCES DE SECTIONS

COMMUNICATIONS DIVERSES

Section A

Prof. **Régis** (Bordeaux) : Neurasthénie et artério-sclérose chez les traumatisés de chemins de fer. — Considérations cliniques et médico-légales.

Dr **Henry Meige** (Paris) : Tics des lèvres. Cheilophagie. Cheilophobie.

Dr **Henry Meige** (Paris) : Le spasme facial. Ses caractères cliniques distinctifs.

Drs **Henry Meige** et **E. Feindel** (Paris) : Infantilisme myxœdémateux et maladie de Recklinghausen.

Dr **Larrivé** (Meyzieu) : Un cas de retard de la parole chez un arriéré épileptique, par malformation anatomique. Tentative de traitement chirurgical.

Dr **de Vries** (Amsterdam) : Le mécanisme de la conscience.

Drs **Monestié** et **Pailhas** (Albi) : D'une sorte de létargie des processus de cicatrisation chez une hystérique.

Prof. **Masoin** (Louvain) : Organisation du service de médecine mentale dans les prisons.

Section B

Prof. **Dubois** (Berne) : Principes d'une psychothérapie rationnelle.

Dr **Jules Voisin** (Paris) : Crises hyperalgiques périodiques persistant plusieurs jours de suite et datant de plusieurs années, guéries par la suggestion hypnotique.

Dr **Bérillon** (Paris) : L'aboulie essentielle ; son traitement par la suggestion hypnotique.

Dr **L. Peeters** (Bruxelles) : De la suggestion matérialisée a l'etat de veille.

Dr **Paul Farez** (Paris) : La suggestion pendant la narcose ethyl-méthylique.

Mlle le Dr **Lipinska** (Varsovie) : Contribution a l'étude de l'hypnotisme en Suède. la technique du Dr Wetterstrandt.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Physio-psychologie des religieuses

Les religieuses de Port-Royal

(Sixième série de cinq observations [1])

par le Dr CHARLES BINET-SANGLÉ, Professeur à l'Ecole de psychologie de Paris

—

OBSERVATION I. — MARGUERITE-AGNÈS HAMELIN

Hérédité. — Marguerite-Agnès Hamelin était fille unique de Jean Hamelin et de Marguerite de Faveroles.

Jean Hamelin « étoit né d'une mère très chrétienne qui s'étoit acquis une grande réputation de sainteté. Elle avoit eu soin de lui inspirer, dès l'enfance, l'amour de Dieu et des pauvres. Lorsqu'il fût avancé en âge, elle lui disoit souvent, comme la mére de saint Louis, qu'elle aimeroit mieux le voir mort, que de lui voir commettre un seul péché mortel, et qu'elle prioit Dieu de le rendre perclus de tous ses membres plutôt que de permettre qu'il l'offensât (2) ». Elle perdit son mari étant encore assez jeune. Jean Hamelin réglant les comptes de son père, elle allait plusieurs fois le jour frapper à la porte de son cabinet et lui dire : « Mon fils, souvenez-vous de Dieu; et interrompez un moment votre ouvrage pour prier (3) ». Elle fût enterrée à l'église Saint-Eustache, laissant au moins deux garçons, dont Jean était le cadet.

Fils d'une dévote, Jean Hamelin mourut par le système nerveux. Il succomba, au bout de près d'un an, le 6 juillet 1669, à une paralysie « qui, lui ôtant (progressivement) l'usage de la parole, l'obligeoit souvent à se passer de tout et le réduisoit à ne pouvoir prendre de nourriture qu'avec des efforts très violens ». Il avait 66 ans — L'alalie progressive, les troubles de la déglutition et la durée de la maladie font penser à la paralysie labio-glosso-laryngée. Jean Hamelin serait donc mort comme un autre dévôt dont j'ai publié ailleurs l'observation, Pierre Thomas du Fossé.

Il se montrait d'ordinaire sage, doux, patient et appliqué, mais s'abandonnait parfois à la colère. Il ne s'en fit pas moins « aimer de tout le monde par ses bonnes qualités tant de l'esprit que du cœur (4) ». Il fut

(1) Pour les autres séries voir : *Revue de l'hypnotisme,* novembre-décembre 1901, janvier 1902 ; *Revue de psychiatrie,* novembre 1901 ; *Archives d'anthropologie criminelle,* août, septembre 1902 ; *Archives de neurologie,* avril 1903 et suivants,

(2) Necrologe de l'abbaïe de Notre-Dame de Port-Roïal-des-Champs, ordre de Cîteaux, institut du Saint-Sacrement. etc. A Amsterdam, chez Nicolas Potgieter, libraire vis-à-vis de la Bourse, MDCCXXIII, p. 266.

(3) Ibid., p. 267.

(4) Nécrologe des plus célèbres défenseurs et confesseurs de la vérité des XVIIe et XVIIIe siècles, MDCCLX, I, p. 113.

successivement avocat au parlement, conseiller du roi et contrôleur des ponts et chaussées de France.

De 1643 à 1647, il cacha dans sa maison le janséniste Antoine Arnauld. Ceci décida de sa destinée. Déjà influencé par sa femme, il ne put résister aux suggestions du célèbre théologien. « Cet illustre fugitif fut comme un ange, dont le Seigneur se servit pour retirer du monde M. Hamelin avec toute sa famille (1) ». Sa femme et lui « prirent la résolution de vivre ensemble dans la suite comme frère et sœur, et de se retirer entièrement du monde (2) ». Ils vendirent leurs objets de de luxe et se retirèrent dans le faubourg Saint-Jacques, où ils recueillirent d'autres jansénistes. Une atmosphère mystique se forma ainsi autour d'eux, où ils achevèrent de s'intoxiquer. Jean Hamelin fréquentait assidûment l'église de l'abbaye de Port-Royal de Paris, foyer de jansénisme, et chantait l'office avec les religieuses. « Quelque affaire qu'il eût, il n'a jamais manqué de dire le Grand Office de l'Eglise, avec la même exactitude que s'il y eût été obligé : ce qu'il a continué jusqu'au jour de sa mort (3) ». De plus il prit en mains les affaires de l'abbaye, et s'occupa « des bâtimens, comme aussi des provisions et autres choses nécessaires à la maison; il se chargea aussi de la conduite du bâtiment de Port-Royal de Paris (4) ». Il resta dévôt toute sa vie. Pendant sa dernière maladie, il ne cessait de lire et de méditer le bréviaire et l'Ecriture Sainte. Il éleva « ses enfans dans la crainte de Dieu (5) ».

Sa femme Marguerite de Faverolles, née en 1614, et qui avait une sœur dévote, succomba comme lui à une affection du système nerveux. « Le 5 septembre 1682, elle fut attaquée d'apoplexie, et mourut presque subitement » (6), au milieu d'une lecture de piété, à 69 ans. Elle chérissait ses enfants et était très charitable, visitant et pansant elle-même les malades pauvres.

« Elle fut touchée de Dieu » (7) en 1642, à 28 ans, dans les circonstances suivantes. « Etant allée aux prisons un jour que l'on y faisait l'exhortation aux prisonniers, M du Hamel, qui était l'orateur, s'aperçut qu'ils avoient plus d'attention à la regarder qu'à écouter ce qu'il leur disoit. Il la fit avertir par une de ses amies que si elle avoit dessein d'y revenir, elle se plaçât de manière à ce qu'ils ne la pussent voir. Elle reçut cet avertissement de bonne grâce ; et dès lors, elle prît une grande confiance en cet ecclésiastique, qui depuis lui procura la connaissance de M. de Singlin, sous la conduite duquel elle se mit » (8). Vers le même temps, elle fit la connaissance de Jacqueline Arnauld, abbesse de Port-Royal. Celle-ci, lui ayant un jour reproché l'arrangement de ses cheveux, elle les coupa sur le champ. « Une autre fois, elle

(1) (2) (3) (4) (5) Nécrologe de Port-Roïal, p. 267-269.

(6) JÉRÔME BESOIGNE. Histoire de l'abbaye de Port-Royal. A Cologne, aux dépens de la Compagnie, MDCCLII, III, p. 102.

(7) (8) Necrologe de Port-Roïal, 358.

fut touchée de ce qui se disoit dans une conversation de gens de bien sur la voie étroite qu'il faut suivre pour assurer son salut » (1), et, huit jours après, elle « renonça entièrement au monde, et prit un habit et une manière de vivre très simple et plus que modeste » (2). « Sa grande docilité lui fit faire peu à peu, à mesure qu'elle connaissoit davantage ses devoirs, tous les progrès que l'on pouvoit espérer ; elle retranchoit comme par degrez, tout ce que la lumière de la piété lui découvroit en elle tenir du faste et de la vanité du monde » (3).

Son pouvoir suggestif était à la hauteur de sa suggestibilité. Antoine Arnauld, qui venait de s'introduire subrepticement dans la famille (1643), aidant, elle communiqua à son mari son affection mentale, car il s'agit dans l'espèce d'un cas de folie religieuse à deux.

« L'éloignement qu'elle avoit conçu des maximes et des vanités du siècle lui fit faire le premier pas pour en sortir, par la liberté qu'elle prit de le proposer à son mari en 1644 (30 ans). Il l'agréa volontiers, et, s'étant uni à elle dans ce pieux dessein, ils abandonnèrent toutes les prétentions qu'ils pouvoient avoir dans le monde, et quittèrent secrètement leur famille pour vivre dans une séparation entière de toutes les personnes de leur connaissance. Ce fut dans cette sainte retraite que, persuadée des avantages qu'il y a à servir les amis de Dieu et de la Vérité, elle n'eût pas moins de joie que M. son mari d'y recevoir ceux qui étoient obligés de se mettre à couvert des passions des hommes et les autres personnes qui vouloient se sauver des périls et des tempêtes du siècle. L'exemple des uns et la conduite des autres sous la conduite desquels elle s'étoit mise, contribuèrent beaucoup à son avancement. Son cœur étant comme une bonne terre bien cultivée, produisit de plus en plus les fruits de la grâce (4). »

Devenue veuve en 1669 (55 ans), elle voulut entrer à Port-Royal des Champs, mais ne put l'obtenir. Elle fut du moins enterrée, selon son désir, devant la porte de l'abbaye.

« Outre plusieurs bienfaits pendant sa vie, elle légua 300 livres par son testament à ce monastère (5). »

Elle suggestionna aussi ses enfants. Quelque tendresse qu'elle eût pour l'aîné, « et quelque sensible qu'elle fut à sa séparation, elle consentit à l'éloigner d'elle, lorsqu'il n'avoit encore que neuf ans, afin de lui procurer une éducation chrétienne en l'envoïant, en 1643, en cette maison des Champs (6), où les Religieuses n'étoient pas encore revenues, et où elle envoïa son second fils dans la suite pour y être élevé l'un et l'autre

(1) (2) Jérôme Besoigne. *Loc. cit.*, III, 101.

(3) Necrologe de Port-Roïal, 358.

(4) Ibid.

(5) Pierre Guilbert. Mémoires historiques et chronologiques sur l'abbaye de Port-Royal des Champs. Utrecht, MDCCLV, II, p. 520.

(6) Port-Royal des Champs.

dans la crainte de Dieu (1) ». « Quoiqu'elle n'eut rien négligé pour donner à tous ses enfans une éducation chrétienne, à quoi elle savoit que son salut étoit attaché, elle prit encore un soin plus particulier de sa fille unique. Elle fit tout ce qu'elle put pour l'éloigner de tout ce qui ressent l'esprit et la vanité du monde. Elle se ressouvenoit de la grâce que Dieu lui avoit faite de l'en détromper de bonne heure; et elle se faisoit un devoir de reconnoissance d'empêcher que sa fille n'en fut séduite. Elle crut ne pouvoir mettre ce dépôt en plus grande sureté que dans ce Monastère, et elle fit à Dieu ce sacrifice avec une joie que l'on ne peut exprimer (2) » « Elle fit bien voir qu'elle s'étoit dépouillée de toutes ces affections trop humaines, que la plupart des mères ont pour leurs enfans... (3) » « Sa plus grande joie fut de voir sa fille Religieuse à Port-Royal (4). »

Suggestibilité.— Au surplus comment Marguerite-Agnès Hamelin ne lui eut-elle pas donné cette joie ? Ce n'est pas impunément qu'on est la fille de parents dévots, morts, l'un de paralysie labio-glosso-laryngée, l'autre d'apoplexie, et qu'on subit, dès l'enfance, leurs suggestions ainsi que celles de religieuses aussi fanatiques que les religieuses de Port-Royal. Dans la vocation de cette jeune fille, les deux facteurs de toute vocation, l'hérédité et le milieu, entrent en jeu d'une façon manifeste.

Sa tare mentale ne se révélait par aucune tare physique apparente. C'était « une personne saine, qu'il y avoit plus de vingt ans qui n'avoit été malade » (5), et qui mourut à 64 ans, 3 mois et 7 jours, après treize jours de maladie, le 12 juin 1701.

Elle avait pris l'habit le 25 mars 1658 (21 ans), et fait profession le 1er mai 1679 (22 ans).

OBSERVATION II. — ANNE-MARIE JOHANNET

Anne-Marie Johannet était sourde et muette depuis l'âge de six ans. C'est à peine si elle pouvait émettre en bégayant quelques sons inintelligibles. On ne l'en reçut pas moins à la profession ; mais on crut devoir lui refuser la communion jusqu'à l'âge de 28 ans. Or on communiait sans cesse à Port-Royal, et la pauvre fille était si peinée de ce qu'on la laissait à l'écart, pendant l'administration de ce sacrement, qu'elle en versait des larmes. On consulta les docteurs en théologie qui jugèrent qu'elle pouvait communier « puisqu'elle avoit une connaissance suffisante du mystère (6) » « Elle se confessoit par truchement (7). »

(1) (2) (3) Nécrologe de Port-Roïal.
(4) PIERRE GUILBEQT. *Loc. cit.*, II, p. 520.
(5) Supplément au Nécrologe de l'abbaïe de Notre-Dame de Port-Roïal-des-Champs, ordre de Cîteaux, institut du Saint-Sacrément, etc. MDCCXXXV.
(6) Nécrologe de Port-Royal.
(7) JÉRÔME BESOIGNE. *Loc. cit.*, I, p. 131.

On ne sait ce qu'il faut le plus admirer de la perspicacité de cette sourde ou de la pénétration des théologiens à l'égard de cette muette.

La dévotion de la pauvre fille « étoit extraordinaire, et elle demeuroit souvent plusieurs heures devant le Saint-Sacrement à prier Dieu » (1). Elle était de plus « fort retenue et fort mortifiée (2). » Jusqu'à la réforme de l'abbaye de Port-Royal, elle s'était plu à se tenir propre ; mais, remarque avec orgueil l'auteur du *Nécrologe*, « dès ce moment elle ne s'en soucia plus du tout, et fut ensuite la plus négligée en ses habits et en son linge (3). »

Elle mourut le 14 avril 1634.

OBSERVATION III. — MARIE-DOROTHÉE LE COMTE

Hérédité. — Marie-Dorothée Le Comte avait un cousin jésuite, le père Le Comte, qui lui dit un jour « que l'Eglise faisoit grande grâce aux Filles de Port-Royal de ne pas les faire brûler, comme elle avoit fait brûler les vierges du temps de Saint-Athanase (4). »

Etat général. — Elle naquit en 1610. Elle fut malade en novembre 1644 (34 ans), et pendant la semaine sainte. Cette dernière maladie fut attribuée par les médecins à la tristesse provoquée chez elle par l'affaire du formulaire antijanséniste, que les religieuses de Port-Royal avaient reçu l'ordre de signer. Elle retomba malade en septembre 1674, et mourut le 1er novembre à cinq heures du matin, âgée de 63 ans et 11 mois.

Caractère. — Malgré son humilité, elle refusa de signer le formulaire et fut exilée, le 26 août 1644, aux Filles de Sainte Marie de Montorgueil. Dès lors, prise entre deux ordres de suggestions religieuses contraires, elle souffrit les pires angoises. D'une part elle restait sous l'impression de ce qui lui avait été enseigné à Port-Royal. D'autre part, « conscience timorée, les préceptes d'obéissance aux supérieurs (qui exigeaient la signature) faisoient sur elle impression (5) ». Aussi elle « commença dans ce même tems à souffrir de grandes peines intérieures. Ce furent d'abord des pensées qui lui vinrent que peut-être elle pouvoit bien se rendre à la signature. Elle les rejetoit sur le champ, ce qui produisoit déjà un combat très fréquent... Ensuite les peines venoient de l'incertitude où elle était sur la conduite qu'elle devoit tenir; si elle devoit répondre aux personnes qui la pressoient, ou garder le silence; si elle

---

(1) Mémoires pour servir à l'histoire de Port-Royal et à la Vie de la Révérende Mère Marie-Angelique de Sainte-Magdeleine Arnauld, Réformatrice de ce Monastère. — A Utrecht, aux dépens de la Compagnie, MDCCXLI. — Relation d'Aune Garnier.

(2) Nécrologe de Port-Royal.

(3) Ibid.

(4) JÉRÔME BESOIGNE. *Loc. cit.*, II, 238.

(5) Vies intéressantes et édifiantes des religieuses de Port-Royal et de plusieurs personnes qui leur étaient attachées, etc. Aux dépens de la Compagnie, MDCDLI, T. II, pp. 20 et suiv.

devoit répondre de telle ou telle façon ; si elle devoit expliquer telle chose qu'elle avait dite, et qu'on pouvoit interprèter mal ; à quoi se joignoit le chagrin extrême de n'avoir qui que ce soit pour consulter » (1). Puis « elle fut horriblement fatiguée par différentes vues qui se présentoient à son esprit pour signer d'une manière qui n'engageoit point sa conscience (2). » « Des embarras d'esprit ne la quittoient point (3) ». Elle craignait de recevoir la visite de l'archevêque de Paris, et « étoit tous les jours jusqu'à cinq heures du soir dans l'allarme ; et alors elle se rassuroit jusqu'au lendemain (et dormait bien la nuit) ; mais, dès son réveil, la peur et le saisissement lui reprenoient, dans le doute s'il ne viendroit pas dans la journée (4) ». Il lui arriva aussi d'être obsédée par la crainte d'avoir fait entendre, dans une lettre à l'archevêque, que le pape et les évêques condamnaient la doctrine d'Aurelius Augustinus (Saint-Augustin), sur laquelle roulait le formulaire. L'archevêque ayant dit qu'il ne demandait des religieuses qu'un acquiescement, elle douta « si on ne pourroit point signer en conséquence de cette déclaration. Elle s'embarrassa dans des réflexions pour et contre, n'ayant aucun secours pour s'éclaircir et décider (5) ». « L'angoisse la serroit quelquefois de telle manière que non seulement elle fondoit en larmes, mais elle pleuroit et sanglotoit si haut qu'on l'entendoit dans la maison (6) ». Elle craignait horriblement d'être excommuniée et damnée. Elle souffrait aussi de sa captivité. « Ses obscurités et ses peines ne firent que croître. Elle croyoit qu'elle en perdroit l'esprit, et dans l'étonnement où elle étoit de ce que cela n'arrivoit pas, il falloit que l'esprit tint bien à la tête et la vie au corps, de n'avoir pas perdu l'un et l'autre (7). »

Obsessions, doutes, craintes, anxiétés, angoisses, ce sont là les symptômes d'une psychasthénie provoquée par le chagrin chez une dégénérée.

Elle présentait d'ailleurs une prédisposition particulière à la crainte, et, au moment de mourir, « elle fut éprouvée par une appréhension excessive de la mort (8). »

Suggestibilité. L'intensité des émotions et des sentiments suscités chez elle par les idées religieuses donnent la mesure de sa suggestibilité.

Elle prit l'habit le 25 novembre 1625 (15 ans), fit profession le 7 décembre 1626 (16 ans), fut simple religieuse pendant au moins treize ans et demi, et devint prieure de l'abbaye de Port-Royal de Paris.

(1-2) Jérôme Besoigne. *Loc. cit.* II, p. 240

(3-4-5) Ibid, II, pp. 241, 246.

(6) Jérôme Besoigne. *Loc. cit.*, II, p. 246.

(7) Ibid. II, p. 248.

(8) *Ibid*, II, p. 494.

(9) Supplément au Necrologe.

Observation IV. — Elisabeth Le Féron

Etat général. — Elisabeth Le Féron naquit en 1633. Sa santé n'était point bonne. Elle eut de « longues infirmités». Les émotions religieuses la détraquèrent. « Comme elle avoit beaucoup aimé la vérité, son corps ne put résister à la tristesse que son âme conçut de la voir opprimée dans la dernière affaire qu'on suscita à Port-Royal des Champs, et qui a abouti à sa ruine trois ans après. Cela lui causa une oppression de poitrine et un serrement de cœur qui la conduisirent en peu de tems au tombeau (1). » En effet, « huit jours avant sa mort, elle marquoit dans une lettre qu'elle ne savoit pas si elle résisteroit au serrement de cœur et à l'oppression de poitrine qu'elle sentoit déjà ». (2) Il s'agissait probablement d'une cardiopathie aggravée par le chagrin. Elle mourut le 26 avril 1706, à onze heures et quart du soir (73 ans).

Caractère. — Elle était simple, droite, sincère, sérieuse jusqu'à la sécheresse, active, mais d'un caractère irrésolu, prédisposée à la crainte. Elle avait certains talents de l'esprit.

Elle entra comme pensionnaire à l'abbaye de Port-Royal, à 7 ans (1640), et y fut élevée sous la direction de la sœur Anne-Eugénie Arnauld.

Les suggestions religieuses qu'elle eut ainsi à subir dans son enfance produisirent, à l'âge de la puberté, et sous l'influence de la surémotivité qui marque cette période de sa vie, le résultat qu'on était en droit d'en attendre. « A l'âge de quinze ans, ayant eu quelque mouvement d'être religieuse, elle promit à Dieu de faire tous les jours une prière pour obtenir cette grâce (3). »

Elle lui fut accordée par l'intermédiaire d'Henry Arnauld, évêque d'Angers, et frère de l'abbesse de Port-Royal : « Je puis dire, écrivait-elle au commencement de 1665, que Dieu s'est servi de lui pour donner semence à ma vocation, dans un état et dans un lieu où il n'y a eu qu'une miséricorde et une prudence toute extraordinaire qui m'y ait engagée et comme malgré moi (4). »

Dans la suite, aux autosuggestions quotidiennes de la prière s'ajoutèrent des hétérosuggestions variées. L'abbé Antoine Singlin la détourna d'un mariage que sa mère voulait lui faire accomplir, aidé en cela par le dévot Guillaume Du Gué de Bagnols, qui « ne lui servit pas peu à l'encourager et à la soutenir dans les hésitations et les troubles que Dieu permit qu'elle eut avant que de se faire religieuse (5) », et auquel Isaac Louis Le Maître de Saci, solitaire de Port-Royal, écrivait le 18 septembre 1652 : « Je prends une grande part à celle que je sai

(1) Vies intéressantes, II, p. 399 et suiv.

(2) Jérome Besoigne. *Loc. cit.*, III, p. 139.

(3) Vies intéressantes et édifiantes, etc., II, p. 388.

(4) (5) *Ibid.*, p. 397.

que vous avez prise pour contribuer à l'encourager et à la soutenir... je ne doute point que la chaleur et la charité, que Dieu a donné à la Mère (Jacqueline Arnauld, abbesse de Port-Royal) pour elle, n'ait beaucoup contribué à l'animer dans son indifférence et son irrésolution. ... Quel bonheur qu'une âme sorte ainsi des troubles et de la confusion du monde, et soit *arrachée*, comme vous le marquez fort bien, des *griffes* de celui que l'Ecriture appelle un *Dragon* et un Lion rugissant (1). »

Le Maître de Saci avait bien raison de ne point douter de sa tante l'abbesse. Elle aida Antoine Singlin et Guillaume du Gué de Bagnols à détourner Elisabeth de Feron du mariage, et elle lui dit un jour : « Dieu fait voir visiblement qu'il veut que vous soyiez Religieuse... La sœur Elisabeth Agnès (2) lui répondit qu'elle le croyoit comme elle, et qu'elle vouloit suivre la pensée qu'elle en avoit, quelque répugnance qu'elle y eut » (3). Sur quoi l'abbesse lui enjoignit de se préparer à quitter le monde dix jours après. Elle prit l'habit le 14 septembre 1652 (21 ans).

« Durant l'année de son Noviciat elle se trouva dans ses irrésolutions ordinaires, et dans une si grande appréhension de l'engagement et du jour de sa Profession qu'elle étoit toute accablée d'ennui et de découragement... *Cela n'empècha pas qu'on ne la reçut pour la Profession au commencement de septembre 1653* ». La pauvre fille voulait « qu'on lui donna du tems, n'étant point encore disposée à être Professe. La mère (Jacqueline Arnauld) l'exhorta à ne se point décourager, *et à se persuader que le tems qu'elle demandoit n'étoit qu'amusement.* Elle vit quelques jours après M. Singlin, qui lui dit qu'il ne falloit point se faire Religieuse de force, ni s'y porter par aucun respect humain, mais que, la connaissant, *il trouvoit absolument inutile de lui donner plus de tems.* Elle lui découvrit avec confiance toutes les répugnances qu'elle sentoit à être religieuse; et elle ajouta que puisqu'on ne lui vouloit plus donner de tems, et que d'ailleurs elle ne pouvoit plus accepter de sortir dans la crainte de se perdre par l'engagement (le mariage) qu'elle ne pouvoit éviter, il falloit donc se résoudre à ne plus écouter ses répugnances (4). » « Après cette conclusion, elle se trouva si horriblement tentée, qu'elle étoit presque au désespoir d'avoir consenti, et dans une des plus grandes angoisses qu'on puisse souffrir. Elle fondoit en larmes et demandoit à Dieu de tout son cœur de lui envoyer une maladie qui l'empêchât d'être Professe.

Elle se trouva si fatiguée et si mal la veille du jour fixé, qu'elle crut être exaucée, ayant été obligée de se recoucher, parce qu'elle ne pouvoit plus se soutenir. La mère l'étant venu voir, elle lui dit qu'elle n'en

---

(1) Vies intéressantes etc., II, pp. 398-399.
(2) Elle s'appelait en religion *de Sainte-Agnès.*
(3) Vies etc., II, pp. 388 et suiv.
(4) *Ibid.*, p., 392.

pouvoit plus, et qu'il ne falloit pas penser à être Professe. Mais la mère lui répondit que c'était le Diable qui la faisoit malade, *et que, quand on devroit la porter à l'Eglise, il falloit que cela fût.* Elle tâcha ensuite de la remettre avec une tendresse de vraie mère, en l'exhortant à ne se point laisser abbattre et à espérer en Dieu, nonobstant toutes ses peines, qui venoient du Démon, qui la tentoit et vouloit triompher et jouir de son reste (1) ».

Ce ne fut pas tout. Jacqueline Arnauld fit donner son frère, le célèbre théologien Antoine Arnauld; et, le matin même du 23 septembre 1653, jour de sa profession, Elisabeth Le Feron reçut la lettre suivante qui, par sa douceur aiguisée de fermeté, les ordres sous-entendus et les menaces déguisées, les prières, les promesses et les appels à la gratitude qu'elle contient, est vraiment le modèle du genre :

« Nous ne savons, ma très chère sœur, si l'indisposition qui vous est survenue n'empêchera point aujourd'hui l'accomplissement du sacrifice que vous êtes résolue d'offrir à Dieu, en vous consacrant à son service pour tout le reste de votre vie. Nous espérons néanmoins que non : et quoiqu'il en soit, nous croyons que devant Dieu il est déjà accompli, puisqu'il tient pour fait ce que nous voulons faire, lorsque l'exécution des volontés saintes qu'il nous inspire, n'est retardée que par des obstacles extérieurs qui ne sont pas en notre puissance. Le principal est qu'il ait surmonté les intérieurs, et que sa grâce toute puissante se soit rendue victorieuse de vos langueurs et de vos faiblesses. Comme c'a été votre unique soutien dans le passé, ce doit être aussi votre unique espérance dans l'avenir, et puisqu'il lui a plu vous faire arriver où vous êtes malgré vos résistances et vos irrésolutions, ne doutez point qu'il ne vous assiste dans la suite de votre course, et que de jour en jour il ne vous fasse marcher dans sa voie avec plus de facilité. Ce que vous avez fait jusques ici n'a peut-être été principalement que dans l'appréhension de vous perdre dans le monde, et ainsi il ne faut pas vous étonner si vous l'avez fait avec peine, puisque la peine est inséparable de la crainte, comme dit l'apôtre saint Jean. Mais aussi-tôt que vous aurez goûté la joie d'être délivrée de ces périls par un renoncement généreux à toutes les choses de la terre, et que le feu de la charité descendant du ciel aura embrasé la victime que vous voulez offrir à Dieu, j'ai cette confiance en sa bonté, ma très chère sœur, que l'esprit d'amour et de liberté succédant à l'esprit de crainte et de servitude vous fera éprouver la vérité de cette parole de saint Augustin, que ce qui est pesant et rude à celui qui craint est léger et doux à celui qui aime. Ce n'est pas que vous vous deviez attendre de vous voir parfaitement guérie tout en un coup, et entièrement délivrée de toutes vos langueurs passées, mais espérer qu'elles s'en iront peu à peu à mesure que la grâce croîtra dans votre âme, comme les ombres se dissipent de plus en plus, à mesure que le soleil s'avance vers nous. Et

(1) Vies, etc.. 392-363.

il me semble qu'un des meilleurs moïens d'obtenir de Dieu cet acroissement de grâce, est d'avoir sans cesse devant les yeux celle qu'il vous a déjà faite, et de n'oublier jamais, qu'en vous consacrant à lui, vous recevez infiniment plus que vous ne donnez, ou plutôt que vous ne donnez que ce que vous avez reçu; de sorte qu'au lieu de trouver de la peine dans les exercices de la Religion, et les regarder comme un joug nouveau que vous vous serez imposé, vous les devez considérer comme une nouvelle faveur de Dieu, et admirer sa bonté, en ce que daignant accepter si peu de chose en reconnaissance de tant de biens qu'il vous a faits, il vous donne au moins ce moïen de témoigner votre gratitude, et de ne pas demeurer dans l'une des plus grandes peines que peut avoir une âme un peu généreuse, qui est de ne pouvoir donner de preuves du ressentiment qu'elle a du bien qu'on lui fait (1) ».

Phrase supérieurement adroite, et bien faite pour rappeler à la jeune fille ce qu'elle devait à l'abbaye, où elle avait été élevée dès l'âge de sept ans. « J'espère, ma sœur, continuait le théologien, que Dieu vous mettra toutes ces pensées dans le cœur, beaucoup d'autres encore qui vous feront trouver des délices, où vous appréhendez de trouver des croix. Et vous pouvez vous assurer que nous n'oublierons rien de ce que nous pourrons faire envers Dieu pour vous obtenir ces grâces, et que si mon indignité n'y met point d'obstacle, le sacrifice divin que nous allons offrir sur l'autel, attirera sur le vôtre la bénédiction de Dieu, qui est nécessaire pour le rendre agréable à sa Majesté infinie (2). »

Cependant les angoisses d'Elisabeth Le Féron « croissoient à mesure que l'heure approchoit, et elle avoit comme une espèce de frisson, en sorte qu'on ne pensoit pas qu'elle pût sortir de cette action. Cela fut cause qu'on ne la fit descendre que lorsqu'on commençoit la messe, et que s'étant sentie toute renversée en entrant dans le chœur sans se pouvoir soutenir, elle fut contrainte de demeurer assise sur ses jambes jusqu'au *gloria in excelsis*. Un peu après, elle pensa qu'il falloit prendre courage, et qu'elle devoit être bien confuse de ne se pas tenir à genoux durant une telle action. Elle se leva aussitôt, et elle sentit en elle-même en cet instant un si grand changement et dans son corps et dans son esprit, qu'elle ne put croire autre chose sinon que c'étoit un miracle de la puissance et de la miséricorde de Dieu, qui change quand et en la manière qu'il lui plaît les volontés les plus rebelles, et leur fait faire ce qu'il veut malgré leurs résistances et toutes les oppositions que leurs infidélités et leurs ingratitudes peuvent apporter à la force et à l'opération de sa grâce. La faiblesse où elle étoit s'évanouit entièrement. Elle demeura persuadée qu'elle étoit dans l'état où Dieu la voulait, et la joie succéda à ces tristesses et à son ennui (3). »

---

(1) (2) Lettres de M. Antoine Arnauld, docteur de Sorbonne. A Nancy, 1727, VIII, pp. 137-140.
(3) Vies, etc., II, p. 395.

Il se produit évidemment dans ces cas une modification soudaine dans le fonctionnement du système nerveux.

J'imagine que, sous l'influence de l'émotion, un certain nombre de neurones mnésiques entrent en contraction. Les conducteurs qu'ils forment sont dès lors interrompus par les neuro diélectriques. Le courant ne passe plus. Les empreintes lumineuses, images et idées, que contiennent ces neurones, s'assombrissent ou s'éteignent, cependant que l'énergie nerveuse qui les alimentait, s'engage dans d'autres conducteurs naguères soumis à une pression faible, et dont les clichés phosphorescents, en l'espèce les images et les idées religieuses, s'illuminent tout à coup comme des tubes de Gessler. *Phénomène de circuit interrompu* et extinction d'une part, *phénomène de court circuit* et flamboiement de l'autre, d'un mot *commutation corticale* tel paraît être le mécanisme de la conversion religieuse. Il n'y a pas changement, mais modification de la personnalité. Elle gagne d'un côté ce qu'elle perd de l'autre. Et si, par exemple, songeant à l'affichage électrique des grandes villes, le lecteur veut bien se représenter la personnalité du sujet avant la conversion, comme composée de trois éléments représentés par ces trois mots inégalement éclairés :

SCIENCE ART RELIGION

Elle sera après la conversion :

SCIENCE ART RELIGION

Elisabeth Le Féron devint une religieuse fervente. Elle observa les austérités de la règle « dans l'abstinence de la viande et en portant une chemise de serge, jusqu'à ce qu'elle soit demeurée tout à fait infirme ».

Observation V

Louise-Françoise Rousselet de Chateaurenaud

Hérédité. — Louise-Françoise Rousselet de Châteaurenaud, descendait de *François Rousselet I.*

François Rousselet I, mort avant le 5 novembre 1564, épousa, le 16 décembre 1533, *Méraude Gondi.*

Méraude Gondi descendait de *Geri Gondi I.*

Geri Gondi I, vivant en 1341, fut enterré dans l'ancien cloître du cou-

vent de Santa Maria Novella de Firenze (Florence). Il eût trois garçons et une fille, dont *Simon Gondi.*

Celui-ci fut élu, le 21 novembre 1356, directeur de la reconstruction de l'église de San-Romulus de Firenze, et fit creuser, dans l'église de Santa Maria Novella, le caveau où il fut inhumé. Il eut une fille, *Lisa,* morte jeune en 1383, et cinq garçons, dont *Geri II,* dominicain en 1374, et *Leonardo I.*

Leonardo Gondi I eut deux filles et deux garçons, dont *Leonardo II.*

Leonardo Gondi II, né en 1400, mort en 1449 (49 ans), fut inhumé dans le caveau qu'il avait fait construire pour lui et ses descendants dans l'église de Santa Maria Novella. Il eut trois filles et trois garçons, dont *Juliano,* qui fut, suivant sa volonté, inhumé dans ce caveau, et *Antonio I.*

Antonio Gondi I, né en mai 1443, vivant encore en 1486, eut huit garçons et sept filles, parmi lesquels : *Alessandro,* vivant en 1517, inhumé à Santa Maria Novella; *Girolamo,* inhumé, suivant sa volonté, dans l'église de Santa Maria appartenant à un couvent de Dominicains; *Bernardo,* né en mai 1482, vicaire de la Pierre Saint-Etienne en 1533 et *Guido Baldo* dit *Antonio II.*

Guido Baldo Gondi, né le 2 janvier 1426, vivant en 1533, épousa, le 20 janvier 1516, *Marie-Catherine de Pierrevive,* sœur de *Simon de Pierrevive,* abbé d'Yverneaux, laquelle fonda un obit dans l'église des Quinze-Vingts,où elle fut inhumée auprès de son mari,le 4 août 1574 Il en eut cinq garçons et quatre filles. Les garçons étaient : *Jean Gondi,* successivement chanoine de Saint-Paul de Lyon, abbé de Chaumes, abbé de Saint-Hilaire en 1560, mort en 1574; *Albert Gondi* (4 novembre 1522-21 avril 1602 : 79 ans), qui commanda, en 1584, l'armée envoyée par le roi de France contre les Religionnaires, et fut enterré à Notre-Dame de Paris; *François Gondi,* mort sans postérité; *Charles Gondi* (1536-15 juin 1574 : 38 ans), inhumé dans l'église des Quinze-Vingts, et *Pierre Gondi.*

Pierre Gondi (1533 — 17 février 1616 : 84 ans) était rempli « d'une unique piété envers Dieu (1) ». « Dans quelque élévation qu'il se soit vu, il fit toujours parêtre une humilité si profonde, par le mépris qu'il faisoit de lui-même, qu'il sembloit qu'il étoit plutôt né pour obéir que pour commander. Mais sur-tout sa modestie fut si grande qu'il eût même de la peine à souffrir les préparatifs qu'on fit pour sa réception (2) », lorsqu'il fut nommé évêque de Paris. Trésorier de la Sainte-Chapelle du palais à six ans, il devint par la suite grand aumônier de Catherine de Médicis et d'Elisabeth d'Autriche, abbé de Saint-Jean-des-Vignes, de Saint-Crespin en Chaye, de Saint-Aubin d'Angers, de Saint-Martin de Pontoise, de Sainte-Marie de Champagne, de l'Espau au diocèse du Mans, de la Chassagne, ambassadeur du roi de France vers les papes

(1) Histoire généalogique de la maison de Gondi, II, p. 103.
(2) Ibid., p. 104.

Michele Ghislieri (Pie V), Ugo Buoncompagni (Grégoire XIII), Félice Peretti (Sixte V), et Ippolito Aldobrandini (Clément VIII), évêque de Langres, évêque de Paris en 1570, cardinal le 18 décembre 1587, proviseur de la Sorbonne en 1594. Il fut de plus le médiateur de la réconciliation de l'ancien hérétique Henri IV avec le Saint Siège. Il « protégea de toutes ses forces l'autorité du Droit et de la Discipline ecclésiastique, répara les lieux saints tombez en ruine, en édifia de nouveaux (1) », et se montra très libéral envers les maisons religieuses. Il donna ou légua aux Frères prêcheurs de la rue Saint-Honoré 51,500 livres, aux Capucins de Joigny une somme considérable pour bâtir leur couvent, aux capucins du faubourg Saint-Jacques 35,000 livres dans le même but, à l'église du Quinze-vingts divers ornements d'église et 3,200 livres, à la charge de faire deux services complets pour lui, son père, sa mère, un de ses frères et une de ses sœurs, à Jean-François Gondi, abbé de Saint-Aubin, son neveu, tous les meubles qu'il avait au prieuré de Monteléon, à la charge d'y entretenir deux prêtres de l'Oratoire pour y faire le service et enseigner le catéchisme aux habitants du lieu et des environs, à l'église de Villepreux 200 livres pour l'entretien d'un prêtre, qui y célèbrerait tous les jours une messe basse, et y ferait le catéchisme les fêtes et dimanches, à la fabrique du même lieu 150 livres de rente pour la fourniture du luminaire, l'entretien des fondations et la célébration de deux services par an. Il fut inhumé à Notre-Dame de Paris, où il avait fait construire son tombeau quinze ans auparavant. Son cœur fut porté à l'église des Quinze-Vingts. — Les filles de *Guido Baldo Gondi* et de *Marie-Catherine de Pierrevive* étaient *Anne Gondi*, religieuse de Sainte-Félicité de Florence en 1538, morte le 7 octobre 1597, à 77 ans, *Jeanne Gondi*, religieuse professe avant le 5 mars 1562, prieure de Poissy, en 1583, morte le 9 octobre 1623, *Marie Gondi*, morte à 60 ans, en février 1603, enterrée dans l'église de l'Ave-Maria, et *Meraude Gondi*.

Meraude Gondi, vivante en 1574, épousa, le 16 décembre 1533, *François Rousselet I*, mort avant le 5 novembre 1564, et en eut *Albert Rousselet*.

Albert Rousselet, qui avait trois ans à la mort de son père, fit, le 19 décembre 1598, quelques fondations en l'église d'Escouys pour le repos de l'âme du marquis de Belle-Isle son cousin, et mourut peu après, le 19 janvier 1621. Marié le 1er avril 1585, il eut un garçon, *François Rousselet II*.

François Rousselet II, marquis de Châteaurenaud, marié le 22 mai 1622, mort le 11 décembre 1677, eut cinq filles toutes religieuses au Boulai et à Beaumont en Touraine et quatre garçons : *François-Albert Rousselet*, abbé de Notre-Dame de Pornid, de Fontaines-les-Blanches et de Landeveneck, mort le 1er novembre 1712, *François-Louis Rousselet* (22 décembre 1637, 15 novembre 1716 : 78 ans), grand prieur de l'ordre de Saint-Lazare

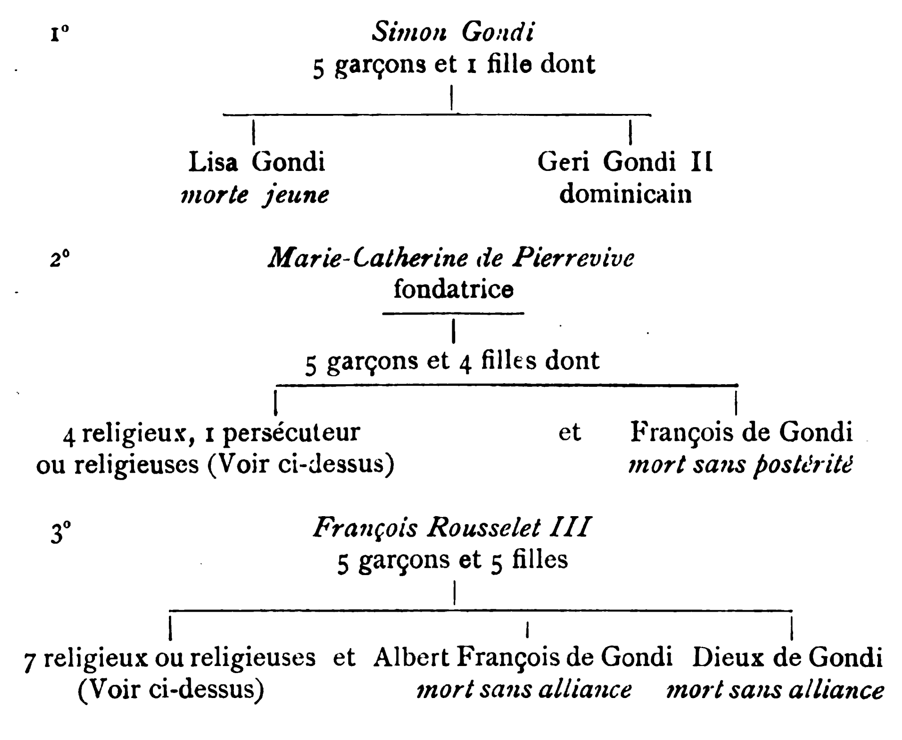
(1) Ibid., p. 103.

en Bretagne en 1681, enterré à Saint-Sulpice, et *François Rousselet III.*

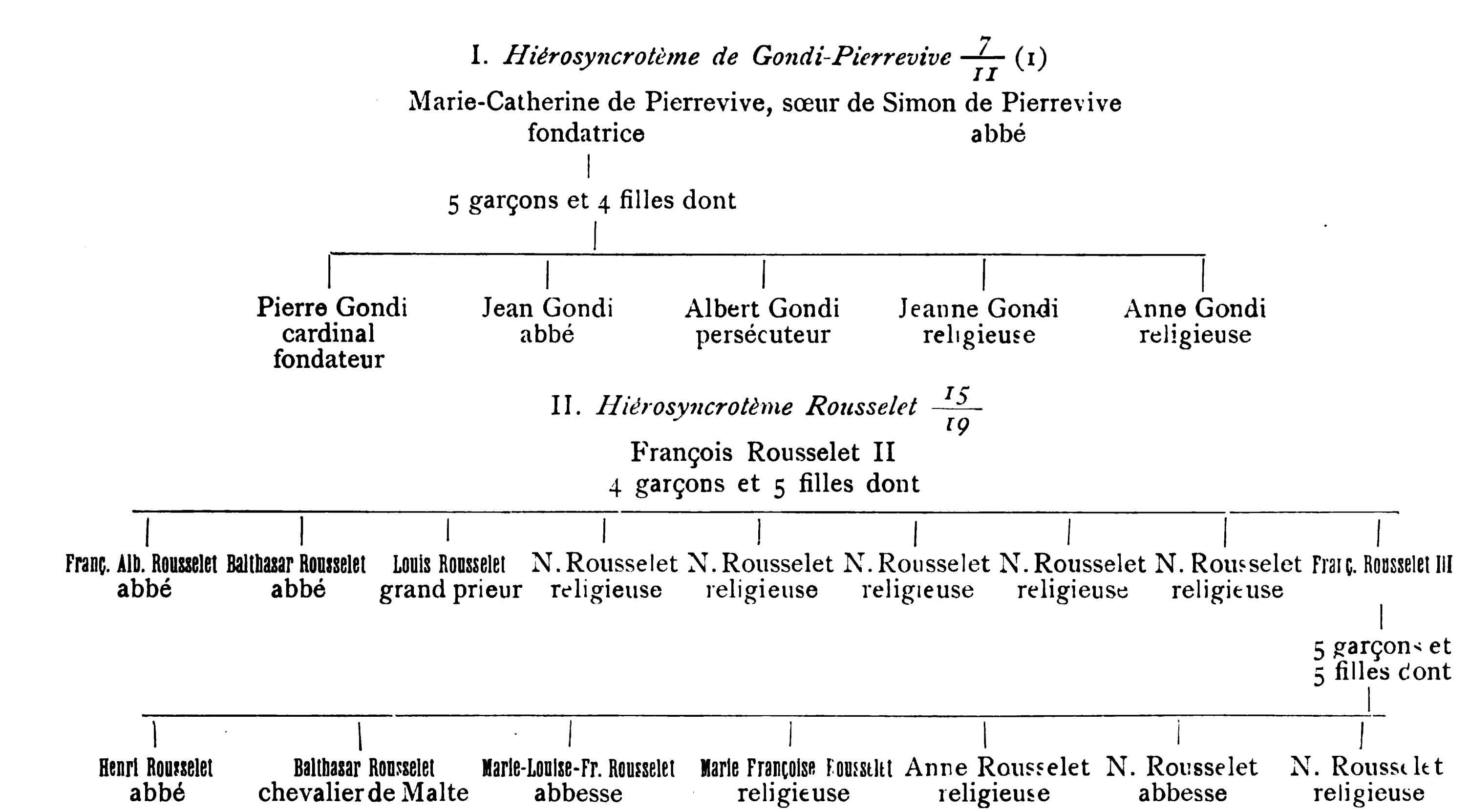
François Rousselet III, marquis de Chateaurenaud, mestre de camp du régiment des gardes en 1648, marié par contrat du 24 janvier 1658, mort en décembre 1681, eut cinq garçons et cinq filles dont : *Albert-François Rousselet,* mort en septembre 1693 sans alliance, *Henri-Charles Rousselet,* abbé de Pornid en 1684, mort en avril 1693, *Balthasar Rousselet,* chevalier de Malte, mort avant 1704, *Dreux Rousselet* mort sans alliance en septembre 1704, *Marie-Françoise Rousselet* religieuse au Boulay, *Anne Rousselet,* religieuse au Boulay, *N. Rousselet,* née en 1669, religieuse Bernardine, *N. Rousselet,* religieuse, et *Marie-Louise-Françoise Rousselet,* qui fait l'objet de cette observation.

Hiérosyncrotèmes. Je relève dans cette ascendance les deux hiérosyncrotèmes familiaux suivants, où ne sont compris que les sujets pères, mères, fils, filles, frères, sœurs, oncles ou neveux les uns des autres. (Voir p. 337.)

La formation des hiérosyncrotèmes est due à deux causes : l'hérédité et la suggestion. Le rôle de l'hérédité est mis en lumière par la coëxistence de la religiosité et de certains signes de dégénérescence, comme la stérilité et la mort précoce. En voici quelques exemples :



Etat général. — Marie-Louise Françoise Rousselet naquit en 1657 ou 1658. Comme beaucoup de religieuses, elle mourut par le cerveau.



(1) Le numérateur de cette fraction désigne le nombre des membres de l'hiérosyncrotème, le dénominateur le nombre total des membres du groupe familial dans lequel l'hiérosyncrotème est compris, groupe délimité par le premier et le dernier des membres de l'hiérosyncrotème.

A la fin de novembre 1709, elle eût une attaque d'apoplexie, resta languissante, et, dans la nuit du 25 août 1710, en eût une seconde, qui l'emporta à l'âge de 52 ou 53 ans. On la trouva le corps tout noir.

Suggestibilité. — Elle était abbesse de l'abbaye bénédictine de Monsors, ordre de Saint-Benoît, lorsque, en 1709, elle fut nommée abbesse de Port-Royal de Paris. Avant d'entrer en charge, elle alla faire un noviciat au couvent du Sang précieux, rue de Vaugirard. On remarqua du reste qu'elle ne s'astreignit pas, pendant ce noviciat, à la règle rigoureuse de Port-Royal, et qu'elle continua à vivre comme en son abbaye non réformée de Monsors, faisant gras, n'observant pas la clôture, n'allant à aucune observance. Elle avait pour conseiller le père Ciret.

Je relève :

Chez une des cinq religieuses que je deviens d'étudier l'hérédité névropathique (Marguerite Agnès Hamelin).

Chez deux (la même et Louise Françoise Rousselet de Châteaurenaud) l'hérédité religieuse.

Chez une (Anne-Marie Johannet) la surdi-mutité.

Chez une (Marie-Dorothée Le Comte), des symptômes de psychasthénie (obsessions, doutes, anxiétés, angoisses).

Chez deux (la même et Élisabeth Le Feron), l'hypercraintivité.

Chez toutes, l'hypersuggestibilité.

Des deux dont nous connaissons le genre de mort, l'une mourut probablement d'une affection du cœur aggravée par le chagrin, l'autre d'apoplexie.

Un cas de Tabes spasmodique

par F. SANO

(Présentation du malade à la Société belge de Neurologie, séance du 28 juin 1903.)

Le malade Janssens est âgé de 47 ans. Son père est mort d'apoplexie cérébrale à 76 ans, sa mère est morte d'une affection cardiaque à 50 ans. Ses frères et sœurs sont bien portants. Il n'y a aucun indice de tares dans cette famille. Quant au malade lui-même, il est resté indemne de toute maladie conséquente. Il a eu six enfants normaux encore bien portants.

Pendant quinze ans de suite le malade a exercé le métier de peintre, employant surtout les couleurs à la céruse, qu'il manipulait lui-même journellement. Il indique formellement que la poussière de cette poudre devait pénétrer dans ses voies respiratoires. Il n'a cependant jamais présenté de symptômes de saturnisme, pas de coliques, pas de constipation, pas de névrites ni de paralysie. C'est probablement pour cette raison, aucune barrière

n'ayant été opposée au poison, aucun symptôme n'ayant révélé le danger, que nous le voyons actuellement si profondément atteint dans les centres nerveux.

Depuis cinq ans il a abandonné sa besogne régulière, n'étant plus assez agile ni assez actif pour être accepté, de plus jeunes ont pris sa place. Il n'y a cependant que deux ans que l'état de maladie s'est nettement accentué.

Les membres inférieurs ont été les premiers atteints. Raideurs, légères secousses spasmodiques, sensation de ressort quand le pied touche le sol, de là une marche spasmodique, tressautante, gênée, mais nullement ataxique. Il n'y a jamais eu ni douleur, ni diminution de la sensibilité, ni paresthésie.

Depuis une année les membres supérieurs sont également atteints. C'est à peine si le malade sait lever le bras à mi-hauteur du sommet de la tête; il ne peut faire un grand effort sans trembler. Ce tremblement n'est pas intentionnel; s'il s'accentue à certain moment il est facile de démontrer que cette augmentation est due à l'épuisement, à la fatigue du muscle et non à la préoccupation d'une précision plus grande dans les mouvements (1). Il n'y a du coté des mains aucun trouble de sensibilité, ni douleurs, ni paresthésie.

Nulle part il n'y a d'atrophie, ni de modification de l'excitabilité électrique.

Les fonctions des sphincters ont toujours été et sont encore intactes.

Au point de vue des réflexes cutanés les troubles sont peu profonds. Ces réflexes existent normalement dans la partie supérieure du corps. Aux membres inférieurs ils sont souvent considérablement exagérés. Il suffit de toucher à la plante du pied pour obtenir souvent un clonus dans tout le membre correspondant, clonus intense et prolongé, véritable trépidation épileptoïde. Les orteils se mettent en extension.

Les réflexes tendineux sont manifestement exagérés dans toute l'étendue du corps. La simple percussion à n'importe quelle place, provoque à coup sûr des secousses musculaires. C'est ainsi qu'il est aisé de démontrer l'hyperexcitabilité tendineuse même des muscles de la face et du crâne. Les muscles eux-mêmes sont également hyperexcitables, mais cette augmentation de la contraction doit être mise au compte de l'exagération réflexe, et non d'une hyperexcitabilité musculaire, puisque aucun autre signe (atrophie, modification de l'excitabilité électrique, douleur) ne permet de soupçonner que les muscles soient malades.

Il existe un myosis modéré. Pas de nystagmus. L'exploration du fond de l'œil ne présente rien de particulier.

Les sens spéciaux sont indemnes de toute altération.

Artériosclérose légèrement accusée.

Ce tableau clinique est simple. Chez un homme peu prédisposé nous trouvons les symptômes de déficit du faisceau pyramidal. Seules les fonctions de ce système de fibres sont entamées. Il n'est pas possible de localiser dans aucun autre système le moindre des symptômes observés.

---

(1) Lors de la présentation du malade on a fait remarquer que ce tremblement était de nature à mettre en doute la pureté de l'affection. Les auteurs cependant mentionnent cette forme spéciale de *tremblement spasmodique* : « les mouvements actifs, dit Oppenheim, sont souvent accompagnés d'un tremblement spasmodique ». (Lehrbuch, p. 135, 1894.)

L'affection n'en est qu'à ses débuts. Le malade sait encore marcher, lever les bras. Les contractures n'ont pas encore définitivement figé les membres. Il est possible que dans la suite d'autres complications se produisent, que les noyaux musculaires des cornes antérieures prennent part à l'atrophie et que la maladie se termine en sclérose latérale amyotrophique.

Pour le moment nous devons nous en tenir au diagnostic de tabes spasmodique et seul l'atteinte du faisceau pyramidal peut nous donner le tableau symptomatique en présence duquel nous nous trouvons.

J'ai cru intéressant, Messieurs, de vous montrer ce malade. Je rencontre chaque semaine au moins un nouveau cas de sclérose en plaques, je suis fort souvent enclin à préférer ce diagnostic dans les cas douteux, comme nos discussions l'ont souvent démontré, car je pense que cette affection devient d'une fréquence réellement inquiétante. Mais très rarement j'ai vu l'ensemble clinique aussi pur de l'affection du faisceau pyramidal, et je crois devoir ajouter que je connais ce malade depuis un an.

L'anatomie pathologique du tabes spasmodique n'est pas encore nettement fixée (1). Trop de désillusions ont marqué les premières autopsies et le nombre de ces autopsies est si minime que longtemps encore nous aurons à chercher avant de pouvoir arriver à des conclusions. Cependant le travail de Dejerine et Sottas (2) nous permet d'admettre l'existence d'une forme réellement pure de l'affection, si même l'origine vasculaire de la lésion initiale parait indiscutable. Et d'autre part le défaut de développement du faisceau pyramidal dans les cas de maladie de Little, véritable tabes spasmodique de la période d'évolution progressive du système nerveux, nous permet d'admettre que dans l'évolution régressive une différence analogue dans la rapidité de cette régressive peut se présenter pour les différents faisceaux.

Quoiqu'il en soit, je désire aussi attirer l'attention sur l'étiologie de l'affection que nous présente notre malade.

Je ne puis trouver la cause du mal que dans l'intoxication saturnine, alors même que les autres symptômes de cette intoxication font défaut, je dirai même que c'est parceque ces autres symptômes font défaut qu'il est compréhensible pourquoi le lent et profond empoisonnement a pu pénétrer dans les tissus nerveux. La défense, la réaction n'a pas existé à l'entrée.

Et cependant, nous remarquons que les conséquences de l'intoxication ne se sont produites qu'alors que le malade avait déjà abandonné son travail. Nous sommes en présence d'un cas de para-saturnisme. A l'exemple de ce que Fournier a fait pour la para-syphilis, nous pouvons dire, qu'ici, le poison n'est plus présent et que le mal n'est que la résul-

(1) J. Crocq. Physiologie et pathologie du tonus musculaire. des réflexes et de la contracture p. 39. (Congrès des aliénistes et neurologistes de France. Limoges, 1901.)

(2) Dejerine et Sottas. Sur un cas de paraplegie spasmodique acquise pas sclérose primitive des cordons latéraux. (*Arch. de Physiol.*, juillet 1896, p. 630.)

tante éloignée d'un affaiblissement datant de loin, mais dont les conséquences ont tardé à se manifester parce que les neurones affaiblis par l'intoxication, ont pu continuer encore un certain temps leurs fonctions normales. Mais au moment où la régression s'est accusée, c'est le système le plus différencié et le plus délicat, le plus atteint par l'intoxication par suite de prédispositions dont nous ne connaissons pas suffisamment les raisons, qui faiblit et s'atrophie avant ceux qui se laissèrent moins imprégner. De même, nous pourrons parler de para-diphtérie dans ces cas de polynévrites survenant plusieurs mois après l'intoxication aiguë et qui sont l'expression d'un vice de nutrition dans la myéline, les résultats de cette mauvaise nutrition ne devenant visibles et conséquents qu'au moment où les couches de myéline viciée vont devoir s'éliminer pour faire place à de nouveaux matériaux, mieux élaborés.

En ces derniers temps, on a cru pouvoir contester la valeur et le bien-fondé de cette conception de physiologie pathologique et l'on a immédiatement publié de nombreux cas de tabes guéris par une thérapeutique intensive. L'examen détaillé des observations publiées nous entraînerait trop loin. C'est là cependant une question digne d'être étudiée un jour de plus près dans notre société.

BIBLIOGRAPHIE

Rapports présentés en 1902 à la Commission de surveillance des asiles publics d'aliénés du département de la Seine, par le Dr BOURNEVILLE. (Montevrain, 1903.)

Cette brochure contient de nombreuses données dignes d'intérêt. Nous y voyons que la *Société de patronage pour les aliénés sortis guéris ou améliorés des asiles*, société de bienfaisance particulière et toute récente, a pu venir en aide à 132 hommes et 28 femmes. Le rapporteur propose à la Commission d'allouer un subside de 8000 francs à cette Société, conclusion qui est adoptée.

Au sujet des distractions à accorder aux malades, M. Bourneville pense que c'est le médecin qui doit les organiser ; ces distractions ne sont, en somme, que des moyens de traitement qui ne peuvent donner de résultats favorables que si elles sont dirigées par le médecin. L'orateur s'élève contre certaines distractions, organisées par les directeurs, faites plutôt pour les invités que pour les aliénés (concerts de Bicêtre et de la Salpêtrière).

MM. Toulouse et Vallon appuient la manière de voir de M. Bourneville.

Rapport médical sur l'asile public de Saint-Yon. (Rouen, 1903.)

L'asile de Saint-Yon compte 1323 aliénées, confiées aux soins de trois médecins : M. Giraud, médecin-directeur, et MM. Trénel et Hamel, médecins adjoints. Le nombre des admissions a été de 272 pendant l'année 1902.

La mélancolie, comme toujours, vient en tête dans l'ordre de fréquence des diverses

formes de folies. La cause prédisposante dominante est l'hérédité ; parmi les causes occasionnelles, c'est l'alcoolisme qui paraît la plus fréquente.

La caisse de secours, fondée en 1893 pour venir en aide aux aliénés nécessiteux sortant des asiles de la Seine Inférieure, a secouru 25 malades.

Parmi les causes de décès, le premier rang appartient à la cachexie (22 sur 92) ; puis viennent, par ordre de fréquence, la paralysie générale (14), le ramolissement cérébral (12), la tuberculose (11), etc.

Rapport médical sur l'asile de Quatre-Mares. (Rouen, 1903.)

La population de l'asile a été, en 1902, de 836 aliénés, confiés aux soins du médecin-directeur, le Dr Lallemant. Le nombre des admissions a été de 252, dont 68 paralytiques généraux et 23 alcooliques seulement ; les premiers ont été plus nombreux que l'année précédente, les seconds moins nombreux.

La cause prédisposante la plus importante a été l'hérédité ; parmi les causes déterminantes vient en tête l'alcoolisme, puis la syphilis. Dans la très grande majorité des cas, la paralysie générale a évolué chez des syphilitiques.

La caisse de secours, fondée dans le but de venir en aide aux aliénés nécessiteux, a assisté 39 malades.

Il y a eu, pendant l'année 1902, 145 décès, parmi lesquels 41 paralytiques généraux, 36 déments séniles et organiques et 11 tuberculeux.

Précis d'hydrologie, par le Dr Causse. (In-18 de 317 pages, avec 46 figures, cartonné 5 francs. Paris 1903 de Rudeval, éditeur.)

L'ouvrage comprend quatre chapitres principaux, où sont résumés les méthodes chimiques et bactériologiques utilisées en hydrologie, les travaux récents sur la contamination des eaux, une étude sur les principales eaux minérales.

Ce précis se distingue des rares traités d'hydrologie parus tant en France qu'à l'étranger, par un exposé théorique des causes de la contamination, ses origines et les transformations multiples que subit la matière organique en solution dans les eaux, transformations qui sont la conséquence d'une succession de vies bactériennes, elles-mêmes intimement liées aux variations de température.

Tel qu'il est conçu, il s'adresse au médecin, au chimiste, à l'hygiéniste, la tâche de chacun se trouvera singulièrement simplifiée par la discussion approfondie de la valeur et du sens que comportent les données fournies par l'analyse chimique ou bactériologique.

Cet ouvrage répond donc à un besoin, nul doute qu'il ne devienne un guide précieux pour tous ceux qui, directement ou indirectement, s'occupent de l'analyse des eaux, des modifications qui surviennent périodiquement, au moins pour les eaux aériennes, et les transforment trop souvent en un véhicule des épidémies.

XIIIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

BRUXELLES, AOUT 1903

—

Séance d'Ouverture

SAMEDI 1er AOUT (MATIN)

La séance solennelle d'ouverture a eu lieu le samedi 1er août, à 10 heures du matin, dans la grande salle du Palais des Académies.

L'assistance était nombreuse; indépendamment des savants français, fidèles depuis douze ans à leur institution, on remarquait la présence d'un certain nombre de personnalités étrangères : MM. DUBOIS, SERRIGNY et LONG représentaient la Suisse, MM. SOUKHANOFF, TOUTCHKINE et MARGOULISS la Russie, MM. THOMSEN et PIERSON l'Allemagne, M. DE VRIES la Hollande, M. SISTO-ARMAN l'Espagne, M. BRUCE l'Angleterre, etc.

M. le baron VAN DER BRUGGEN, ministre de l'Agriculture, présidait la séance, ayant à ses côtés : S. Exc. M. GÉRARD, ministre de France à Bruxelles, président d'honneur, M. le Dr DROUINEAU, inspecteur-général des services administratifs, délégué du ministre de l'Intérieur de France, vice-président d'honneur, M. BECO, secrétaire-général au Ministère de l'Agriculture, vice-président d'honneur, M. le professeur FRANCOTTE, président du Congrès, MM. les professeurs MASOIN, VAN GEHUCHTEN, DE BOECK, MM. les docteurs MOREL, PEETERS et DEPERON, vice-présidents, CROCQ, secrétaire général, SANO, secrétaire.

S. Exc. le **Ministre de l'Agriculture** ouvre la séance par l'allocution suivante :

Je suis heureux de saluer, au nom du Gouvernement, les savants qui ont bien voulu répondre à l'appel des organisateurs de ce Congrès.

La Belgique a le droit d'être fière de voir le XIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes français choisir comme lieu de réunion la ville de Bruxelles.

Vos douze sessions antérieures se sont tenues successivement dans les principales villes de France : aujourd'hui, vous voulez bien rendre hommage à l'Ecole neuro-psychiatrique belge, dont l'essor scientifique s'est si remarquablement manifesté dans ces derniers temps.

Dans le domaine psychiatrique, la Belgique s'est, depuis longtemps, distinguée par la création de l'assistance familiale, dont la Colonie de Gheel est, depuis des siècles, la vivante expression.

Dans le domaine neurologique, nos travailleurs, autrefois épars, se sont groupés sous un même étendard : adoptant leur devise nationale « L'Union fait la force », ils ont fondé un journal dont la renommée s'est étendue bien au delà des frontières, ils ont constitué une société dont les travaux sont prisés dans le monde entier. Se stimulant mutuellement dans la recherche de la Vérité, ils ont édifié des doctrines que nous avons le droit de qualifier de Belges !

J'ai parcouru vos travaux, Messieurs, et je suis émerveillé de leur richesse : je vois qu'indépendamment des trois questions mises à l'ordre

du jour, plus de 80 communications, émanant des savants les plus autorisés, seront soumises à vos discussions.

Sans nul doute, des conclusions importantes résulteront de vos délibérations : vous arriverez, sinon à guérir, du moins à combattre la folie. Vos recherches élucideront les problèmes étiologiques si complexes de l'aliénation mentale : en déterminant les causes de la démence, vous parviendrez à en diminuer la fréquence toujours grandissante.

Mais je m'égare sur un terrain où mon incompétence se ferait trop sentir.

Vos travaux, si intéressants, si utiles, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue social, seront heureusement entrecoupés par une série d'excursions.

Votre treizième réunion s'annonce comme devant être un grand succès scientifique.

Je remercie tous les membres du Congrès pour le concours qu'ils nous apportent : je remercie spécialement le Gouvernement français qui a bien voulu se faire représenter officiellement par S. Exc. M. Gérard, Ministre de France à Bruxelles et M. Drouineau, inspecteur général au Ministère de l'Intérieur. Je remercie le Comité organisateur qui a réussi à réunir dans notre pays, l'élite de la neuro-psychiatrie des pays de langue française.

J'ai le ferme espoir que ce Congrès portera ses fruits, non seulement en permettant des échanges de vue momentanés, mais encore et surtout en établissant un lien scientifique solide entre la France et la Belgique, ces deux nations dont les aspirations scientifiques et les méthodes de recherche sont identiques.

S. Exc. **M. Gérard,** ministre de France, prend ensuite la parole :

Monsieur le Ministre,

Monsieur le Président,

Messieurs,

C'est avec une sincère et profonde reconnaissance qu'autorisé par mon Gouvernement, j'ai accepté, avec S. Exc. le Ministre royal de l'agriculture, la présidence d'honneur du Congrès qui vient de s'ouvrir.

MM. le Président et le Secrétaire-Général du Congrès avaient eu la délicatesse de me dire, en faisant appel à mon concours, que le XIII[e] Congrès était, comme ses aînés, non seulement de langue, mais d'âme française. Je les remercie d'avoir donné d'avance de cette session du Congrès une définition si bien faite pour justifier la présence, en ce jour et à cette place, du Ministre de la République à Bruxelles.

Vous me permettrez, Messieurs, d'accueillir et de reconnaître, avec modestie pour ma personne, avec fierté pour mon pays, l'hommage et la justice ainsi rendus à la France qui, en effet, dans la médecine aliéniste et la neurologie, comme dans tant d'autres branches de la science, a été une initiatrice. Je ne puis et nul des membres du Congrès ne peut

oublier ce que la médecine aliéniste doit à la patrie de Pinel, l'Esquirol, de Duchesne de Boulogne et de Charcot, sans parler des présents et de ceux mêmes que, de cette tribune, je vois et je salue.

J'ajoute que, s'il est une terre où les services de la science française sont appréciés et célébrés, et où le Congrès, tout en s'expatriant, devait ne pas se sentir dépaysé, c'est assurément la Belgique, à laquelle nous lient, Messieurs, tant de souvenirs historiques, tant d'affinités de langue et de culture, tant d'anciennes et durables sympathies.

La France et la Belgique ont collaboré ici, comme en beaucoup d'autres domaines, et leurs communs efforts ont hautement concouru à l'avancement de la science, au progrès de la raison, à l'accroissement du bien-être matériel et moral de l'humanité.

Il y aura dans quelques jours quatre vingt-deux ans que l'un des fondateurs et des maîtres de la médecine aliéniste française, Esquirol, se rendit, le 29 août 1821, dans la commune de Gheel, en Campine, pour y étudier par lui-même le régime de l'air libre et de la vie de famille qui, depuis plusieurs siècles, y est appliqué aux aliénés.

Nous visiterons nous mêmes demain cet asile, placé, dès son origine, sous la protection de la malheureuse fille du roi d'Irlande, Sainte Dymphna, qui, en même temps qu'elle est la patronne des aliénés, est aussi un peu la Sainte de la neurologie.

Laissez-moi, Messieurs, dater de cette visite d'Esquirol l'union d'où devait sortir votre Congrès, l'union de la science française et de la science belge.

Ce m'est un honneur, dont je sens tout le prix, de présider, avec S. Ex. le baron Van der Bruggen, à la solennité de ce jour. Aucun privilège ne m'est plus cher que d'être appelé, en de telles circonstances, à représenter le grand pays qui, tout en travaillant sans relâce à l'accomplissement de ses propres destinées, n'a jamais failli à la mission civilisatrice et humaine dont il est investi.

M. le professeur **Francotte,** président du Congrès, prononce le discours suivant :

La timidité et l'état d'intimidation

La timidité, qui va faire l'objet du discours inaugural que le tradition impose au Président du Congrès, n'est pas une question inexplorée. Elle a été traitée dans d'intéressantes monographies, au point de vue clinique par M. Hartenberg (1), au point de vue psychologique par M. Dugas (2); elle a été abordée bien des fois, au cours d'études plus générales, notamment dans les œuvres récentes, si riches en faits et en aperçus, de MM. Pitres et Régis (3), Raymond et Janet (4).

(1) Paul Hartenberg. Les timides et la timidité. Paris, 1901.
(2) L. Dugas. La timidité, étude psychologique et morale. Paris, 1900.
(3) A. Pitres et E. Régis. Les obsessions et les impulsions. Paris, 1902.
(4) Raymond et Janet. Les obsessions et la psychasthénie. Paris, 1903.

Mais,

Ce champ ne se peut tellement moissonner
Que les derniers venus n'y trouvent à glaner

Des raisons d'un ordre subjectif m'ont toujours inspiré un particulier intérêt pour l'étude de la timidité et si mon expérience, en cette matière, n'est peut être pas bien étendue, ni bien profonde, elle possède, du moins, l'avantage d'un caractère assez personnel.

Par *timidité,* on entend une disposition du sujet à éprouver une émotion pénible lorsqu'il se trouve en face de ses semblables et l'on désigne du nom d'*intimidation,* d'*état d'intimidation,* le malaise intérieur avec les différentes manifestations externes qui se produisent lorsque la disposition timide vient à se réaliser.

*
* *

Le timide lui-même serait assez en peine de décrire le sentiment qu'il éprouve. Gêne, embarras, malaise, trouble, confusion, inquiétude, crainte, peur, on aurait beau accumuler les termes par lesquels le langage, avec des nuances infinies, cherche à exprimer l'état d'intimidation et ses variantes, celui-ci reste indéfinissable en lui-même.

Les manifestations par lesquelles il se traduit au dehors ou qui l'accompagnent, sont principalement d'ordre circulatoire et nerveux.

Si elle n'est pas le phénomème le plus important, la rougeur du visage est, sans doute, un des signes les plus révélateurs de l'intimidation. La dilatation vasculaire peut s'étendre au buste, lorsque celui-ci vient à être découvert pour les besoins de l'exploration : elle se présente sous forme de rougeur diffuse ou de plaques, de taches d'hyperémie. C'est ce que Guéneau de Mussy appelait l'*erythema pudicum.*

On l'observe surtout chez des individus jeunes, chlorotiques, affectés d'éréthisme vasculaire, chez lesquels, en vertu de cet éréthisme, des rougeurs apparaissent aussi avec une grande facilité, sous l'influence d'une dose souvent minime d'alcool ou par l'effet de la chaleur.

Les femmes à la période de la ménopause offrent assez fréquemment les mêmes dispositions (1).

Cependant, l'âge diminue l'aptitude à rougir sous l'action de la timidité : il est rare que celle-ci persiste au delà des quarante ans.

Il faut considérer comme exceptionnels le cas de ce magistrat allemand qui, dans l'auto-observation adressée à MM. Pitres et Régis (2), déclare qu'à 69 ans, il n'est pas encore débarrassé de ses rougeurs, ainsi que celui de Jean-Jacques Rousseau qui continuait à en souffrir peu de temps avant sa mort, c'est-à-dire, vers l'âge de 66 ans.

A cette époque, au milieu d'un dîner, la fille aînée de la maison s'avisa de lui demander brusquement et en le fixant, s'il avait eu des enfants : « Je répondis, écrit-il, en rougissant jusqu'aux yeux que je

---

(1) X. Francotte. Etude sur la ménopause. Anvers, 1881, p. 73.
(2) Pitres et Régis. *Loc, cit.,* p., 175.

n'avais pas eu ce bonheur. Elle sourit malignement en regardant la compagnie : tout cela n'était pas bien obscur, même pour moi. »

Sans vouloir généraliser plus que de raison, j'estime que chez des personnes arrivées à la quarantaine, l'émotion de timidité s'exprime parfois, au contraire, par un spasme vasculaire entraînant de la pâleur : deux fois, dans les conditions indiquées, j'ai observé cette pâleur de la façon la plus nette.

L'afflux du sang vers la face détermine d'ordinaire une transpiration plus ou moins abondante. Mais, sans doute, il y a de plus une suractivité primitive des glandes sudorales : car, la transpiration se produit même sur la peau dont l'irrigation sanguine est normale ou qui se trouve en état de pâleur : elle constitue alors la *sueur froide*, signe bien connu de la peur.

Le cœur participe le plus communément d'une façon marquée aux troubles de l'émotion : ses battements s'accélèrent, deviennent sensibles au sujet et, dans certains cas, montrent des intermittences.

Les troubles dans le domaine de l'appareil moteur sont multiples et variables. L'attitude générale offre quelque chose de forcé, d'artificiel : le sujet perd contenance, il ne sait comment se tenir, il ne sait que faire de ses mains.

Sa physionomie se fige dans une expression d'hébétude, de stupidité. Le regard se détourne et se fixe obstinément sur un point quelconque. Cette difficulté, cette impossibilité de regarder les gens en face, de soutenir le regard d'autrui est certainement une des manifestations les plus frappantes d'une timidité de degré assez élevé et ce n'est pas sans raison que Beard (3) attribue à ce phénomène une majeure importance. Il en a fait quelque sorte la mesure de la maladie. Lorsque la tendance à baisser le regard diminuait, il y voyait l'indice le plus sûr de l'amélioration de la disposition timide.

Souvent, le sujet est frappé d'immobilité : il n'ose faire le moindre mouvement et se retient même de sourire.

D'autres fois, il se livre à des mouvements automatiques et sans but : s'il a une coiffure entre les mains, il la roule fiévreusement : il pratique, comme je l'ai vu faire à une petite fille de 4 1/2 ans, des frictions désordonnées d'un objet qui est à sa portée.

On retrouve là ces deux ordres de phénomènes moteurs que l'on observe pareillement dans d'autres formes de la peur. Montaigne les a notées quand il dit : « Tantôt la peur nous donne des ailes au talon, tantôt elle nous cloue les pieds et les entrave. »

Le tremblement est, comme la rougeur, un signe très caractéristique de l'émotion : il appartient plutôt aux intimidés âgés.

Notre si distingué confrère le D[r] Hanot, échoua plusieurs fois à l'internat parce que, au dire du D[r] Mathot (1), pris d'un tremblement

(3) Cité par GÉLINEAU. Les peurs morbides. Paris, 1894. p. 111.
(1) MATHOT. In *Chronique médicale*, 1901, p. 560.

incoercible dès que la question était tirée, il ne pouvait parvenir à écrire sa composition. Mosso (1) rapporte qu'un de ses anciens maîtres qui fut professeur d'éloquence sacrée à l'athenée de Turin, ne pouvait parler s'il n'était assis tant ses jambes tremblaient et, en dernier lieu, il dut renoncer aux triomphes qu'il devait à son éloquence parce que, son discours terminé, il ne pouvait plus se lever de la chaire, ni en descendre, ni marcher.

Le tremblement peut s'étendre aux organes vocaux : la voix devient trémulante, saccadée. Elle prend souvent un timbre rauque et parfois, manque tout à fait. Le sujet éprouve un sentiment de constriction à la gorge et ne réussit à émettre aucun son.

C'est, s'il en faut croire Virgile, ce qui survint à Énée, sous l'influence de la peur quand, au milieu du désastre de Troie, il vit apparaître devant lui le spectre de sa femme Créuse :

Vox faucibus haesit

Chez beaucoup, l'intimidation a pour effet de précipiter le débit. Elle exagère le bégaiement et parfois, elle le détermine. Pour ma part, je connais plus d'un jeune homme dont la parole est bien régulière, bien ordonnée quand il est à l'aise et qui bredouille ou bégaie dès qu'il se trouve dans l'embarras.

Les manifestations viscérales qui accompagnent l'état d'intimidation dépendent principalement des troubles circulatoires et musculaires.

Du côté de la bouche, il y a une diminution des sécrétions qui donne lieu à une sensation de sécheresse, d'aridité s'étendant à la gorge.

Il arrive que des vomissements marquent l'émotion de timidité ; j'aurai tout à l'heure l'occasion d'en donner des exemples.

Le langage — un langage peu académique, dont je m'excuse de faire usage — identifie dans le mot *venette*, l'émotion de peur et les phénoménes intestinaux auxquels elle donne lieu.

Ces phénomènes dépendent vraisemblablement d'une excitation des mouvements péristaltiques de l'intestin à laquelle se joint une suractivité des sécrétions.

Sarcey les éprouvait lorsqu'il avait à faire une conférence : il prenait soin pour se rendre à la salle de réunion, de choisir un itinéraire sur lequel il y avait des maisons amies où il put trouver soulagement (2).

L'émission abondante d'urine est aussi un phénomène fréquent de l'intimidation. S'agit-il d'une exagération de la sécrétion, c'est à-dire d'une véritable polyurie ou d'un trouble de l'excrétion, d'une pollakiurie? Il est probable que ces deux facteurs interviennent. Quant au fait lui-même il est bien établi.

Hack Tuke, dans son ouvrage *Le Corps et l'Esprit*, traduit par notre distingué Collègue, M. Parant (3), observe qu'il seproduit chez les étu-

(1) Mosso. La peur. Traduction par Clément. Paris, 1886, p. 4.
(2) HARTENBERG. *Op. cit.*, p. 180.
(3) HACK TUKE. Le Corps et l'Esprit. Traduction par V. Parant. Paris, 1886, p. 249.

diants qui vont passer un examen et que l'effet est en raison directe de la crainte d'échouer. Cette observation, plus d'un d'entre nous a eu, sans doute, l'occasion de la vérifier sur lui-même.

Paul Bert confessait qu'il était pris d'une invincible envie d'uriner toutes les fois qu'il montait à la tribune (1).

La *Chronique médicale* cite le cas de Talien, acteur et directeur à Cluny. Son trac se traduisait par une diurèse de tout instant. Il se promenait de long en large dans sa loge, s'arrêtant seulement pour épancher « son trac », tout en récitant son rôle. Quand le régisseur venait le chercher pour entrer en scène, il sursautait, pâlissait et usait encore une fois du récipient qui trônait au milieu de la loge (2).

Comme l'appareil moteur, l'intelligence subit, sous l'influence de l'intimidation, deux sortes de modifications qui peuvent se combiner de façons diverses : inhibition ou action désordonnée.

L'émotion coupe le fil des idées : elle arrête l'association idéative. On est interloqué, on reste *à quia*.

Ou bien, elle jette le désordre dans cette association; elle supprime le contrôle du jugement et les idées se produisent au hasard des circonstances.

Ce trouble mental s'observe aux examens : il serait aisé d'en multiplier les exemples. En histoire, notamment, il donne lieu aux rapprochements les plus inattendus, les plus bizarres. Un de mes Collègues de la Faculté de philosophie en a recueilli des spécimens. Un récipiendaire fait de Jeanne d'Arc la maîtresse de Louis XIV; un autre place la Bourgogne en Allemagne; un troisième cite la bataille de Sedan comme celle où s'illustra Clovis. Assurément, l'ignorance pure et simple est capable de pareilles audaces; mais l'intimidation les engendre bien plus sûrement.

Il est important en médecine légale de tenir compte pour l'appréciation de la valeur intellectuelle du sujet, de cette action paralysante et perturbatrice de la timidité.

Je l'ai vue se manifester, il n'y a pas longtemps, d'une manière bien évidente chez une fille de 21 ans accusée d'infanticide que, d'ailleurs, elle avouait. Dans une première entrevue, elle se montra niaise, hébêtée, ne répondant qu'à la suite de sollicitations réitérées.

Interrogée sur le catéchisme, elle donnait les réponses les plus biscornues : elle disait ce qui lui passait par la tête; elle paraissait profondément inintelligente. Dans nos visites ultérieures, s'étant familiarisée avec nous, elle répondit d'une façon beaucoup plus convenable. La sœur gardienne vis-à-vis de laquelle elle n'éprouvait point de gêne, nous a certifié qu'elle marquait, en ce qui concerne la connaissance du catéchisme, une compréhension et une mémoire pour le moins ordinaires.

* * *

---

(1) *La Chronique médicale*, 1891, p. 559.

(2) *La Chronique médicale*, 1891, p. 655.

La timidité a des degrés : elle se présente sous diverses formes que je crois pouvoir répartir en quatre catégories.

Dans une première, elle ne survient que d'une façon accidentelle, sous l'influence de causes très actives, c'est-à-dire dans des circonstances particulièrement impressionnantes par leur solennité, par leur nouveauté. Tel est le trac des comédiens, au sujet duquel M. Claretie a conté la charmante anecdote que voici : « Le soir de la première représentation du *Monde où l'on s'ennuie,* Mme Madeleine Brohan — qui a tout l'esprit des Brohan avec une infinie bonté en plus — causait, au foyer, avant d'entrer en scène, avec le maréchal Canrobert. Elle était nerveuse et, sous les cheveux blancs de la duchesse de Réville, son joli visage de douairière du XVIIIe siècle semblait avoir perdu son beau et charmant sourire habituel..

« — Et qu'est-ce que vous avez donc, chère amie? demanda le maréchal, qui s'en aperçut.

» — Ce que j'ai?... Mon Dieu, c'est bien simple : j'ai le trac!

» — Le trac! fit le soldat, étonné. Qu'est-ce que c'est que ça?

» — C'est la peur, mon cher maréchal.

» — Comment, la peur?... La peur?

» — Au fait, c'est vrai, fit la comédienne, en retrouvant alors son sourire. Vous ne pouvez pas savoir!

Et appelant, ce pauvre Picard, l'huissier légendaire de la Comédie, l'excellent Picard qui vient de mourir à Nemours :

» — Picard! Allez donc chercher et apportez-moi le *Dictionnaire* de Bescherelle pour apprendre le français à M. le maréchal Canrobert, qui ne sait pas ce que c'est que la peur! »

Il n'est pas beaucoup de répliques de comédiennes du XVIIIe siècle qui vaillent ce mot là, et Sophie Arnould en eut certainement été jalouse. Le maréchal ne connaissait pas la peur. Mais, l'actrice était sujette, comme la plupart des artistes dramatiques, à cette émotion très particulière qui est une façon de « mal de mer » des planches et que, dans l'argot des coulisses, ou appelle le trac » (1).

M. Hartenberg a fait de cette forme une étude spéciale. Il s'est adressé directement à quelques personnalités artistiques de Paris et a recueilli, de la sorte, des documents d'un haut intérêt. « Le *trac vrai* est l'émotion des soirs de première. Ses manifestations varient suivant les personnes.

Chez Mme Bartet, il est caractérisé par de l'angoisse, de la constriction thoracique et épigastrique, des palpitations, de la sueur froide, du tremblement et surtout, par de la sécheresse de la gorge. Elle n'a jamais de vomissements.

Au contraire, les vomissements constituent le malaise dominant de Mme Pierson : elle est connue pour cette particularité au théâtre et il lui est arrivé déjà de souiller sa robe, au moment d'entrer en scène. Elle éprouve encore des frissons et de la sécheresse de la peau, du tremblement. Peu de battements de cœur. La voix n'est jamais altérée.

(1) JULES CLARETIE. *Le Journal,* 5 juillet 1899, cité par HARTENBERG.

Chez M. Worms, c'est une sécheresse rapide de la bouche et du pharynx, extrêmement gênante et un spasme de la gorge pouvant compromettre l'usage de la voix ; battements de cœur, tremblements musculaires localisés surtout aux jambes.

Chez d'autres artistes, d'autres symptômes prédominent tels que la sueur froide, le ténesme vésical, etc. Bouffé était obligé en sortant de scène de changer de chemise, dès le premier acte des soirs de « première » : il était trempé de sueur froide. Faure avait les mains glacées et ruisselantes de sueur au point qu'il lui arrivait d'asperger le souffleur en passant devant son trou.

Chez les chanteurs, les altérations se portent de préférence sur la voix. Il semble que l'émotion produise dans les notes élevées, un spasme des cordes vocales qui a pour effet de faire monter le ton, tandis que, au contraire, pour les notes graves, les cordes vocales se relâchent et ne produisent plus de son au passage du courant d'air.

Les troubles psychiques sont en général une diminution de la conscience, de la mémoire, de l'attention, de la libre direction des paroles et des gestes qui fait que l'artiste donne à son débit moins de finesse, moins de souplesse que pendant le travail ou les répétitions. Il agit automatiquement, récite et joue le rôle appris par cœur, d'une façon machinale et parfois inconsciente, au point que M. Got a pu oublier, en sortant de scène, tout ce qui venait de se passer et se demander s'il avait réellement joué son rôle. M. Giraudet me racontait aussi avoir chanté dans une église un *Ave Maria* déchiffré à première vue, sans avoir gardé la moindre notion, ni de sa lecture, ni de son chant et sans se souvenir de ce qui se passait autour de lui.

Dans le *grand trac*, la terreur enlève à l'artiste presque tous ses moyens. Il est assez rare et devient alors presque pathologique. A cause de lui, plusieurs artistes de talent, comme Rose Dupuy, par exemple, ont dû quitter la scène en pleine carrière et en plein succès. (1) »

Ce qui se produit chez les comédiens se présente aussi chez les avocats, les conférenciers, les professeurs, les prédicateurs.

M. Cléry (2) a raconté « les émotions, les angoisses qui précédent les plaidoiries des maîtres du Palais, émotions se révélant chez quelques-uns par de véritables souffrances physiques ».

« Paillet par exemple, le jour d'une affaire importante, s'en allant à pied au Palais, rasant les murs en construction avec le vague espoir qu'une poutre mal dirigée lui casserait la jambe et disant : « c'est ça qui serait un bon prétexte pour ne pas plaider ! » Et Chaix d'Est-Ange dont la main tremblait si fort qu'il pouvait à peine se raser sans se mettre la figure en sang ! Et Bethmont que j'ai vu, au moment d'aborder la barre, pris de vomissements presque incoercibles ; et tant d'autres, et je pourrais dire tous les autres... j'entends tous ceux qui ont du talent ! »

---

(1) HARTENBERG. *Op. cit.*, p. 162.
(2) Cité par DUGAS. *Op. cit.*, p. 30.

Voulez vous connaître maintenant les impressions d'un professeur pris de trac à sa première leçon? Elles nous sont décrites par Mosso dans l'introduction de son petit livre sur la peur. « Je me souviens toujours de ce soir et je m'en souviendrai longtemps. Je regardais derrière le rideau d'une porte vitrée qui donnait dans le grand amphithéâtre bondé d'auditeurs. J'étais nouveau venu dans la chaire, je me sentais humble et presque repentant de m'être exposé à l'épreuve d'une conférence dans ce même amphithéâtre où avaient parlé maintes fois mes plus célèbres maîtres. Je devais exposer quelques-unes de mes recherches sur la physiologie du sommeil. A mesure que l'heure approchait, ma crainte augmentait. J'avais peur de me troubler et de rester bouche béante et muet. Mon cœur battait avec force, j'éprouvais l'angoisse de celui qui regarde au fond du précipice.

» Enfin, huit heures sonnèrent; je voulus alors jeter un coup d'œil sur mon discours et me recueillir; mon effroi fut grand en m'apercevant que j'avais perdu le fil de mes idées et que je ne parvenais pas à relier les fragments de mon discours. Des expériences que j'avais répétées cent fois, de longues périodes que je savais par cœur, tout s'était évanoui comme si je n'y eusse jamais songé. Cette absence de mémoire fut pour moi le comble de l'inquiétude. Je vois encore l'appariteur prendre le bouton de la porte et ouvrir, puis, la porte à peine ouverte, je sens un frisson dans le dos et un bourdonnement d'oreilles. Je me trouve enfin près de la table au milieu d'un silence terrifiant.

» Il me semblait que j'avais fait un plongeon dans une mer orageuse et que, sortant la tête de l'eau, je me fusse jeté sur un récif au milieu de ce vaste amphithéâtre.

» Mes premières paroles produisirent sur moi une singulière impression. Il me semblait que ma voix se perdait dans une immense solitude où elle s'éteignait aussitôt émise. Après quelques paroles prononcées presque machinalement, je m'aperçus que j'avais déjà terminé mon exorde et je restai effrayé de ce que la mémoire avait pu me trahir à ce point sur le passage où je me croyais le plus sûr. Mais, il n'était plus temps de retourner en arrière et je poursuivis tout confus. L'amphithéâtre m'apparaissait comme un grand nuage. Peu à peu l'horizon s'éclaircit et, dans la foule, je distinguais quelques visages bienveillants et amis, sur lesquels mes yeux se fixèrent comme le noyé à une planche qui flotte; puis, à côté, des personnes attentives qui approuvaient de la tête et rapprochaient leur main de l'oreille pour mieux recueillir mes paroles. Enfin, je me vois dans l'hémicycle, isolé, infime, chétif, humble comme si je me confessais de mes fautes.

» La première et la plus vive émotion était passée; mais, quelle sécheresse à la gorge et quelle flamme au visage! Comme ma respiration était entrecoupée et ma voix éteinte et tremblante! L'harmonie des périodes était souvent suspendue par une rapide inspiration et j'arrivais péniblement à trouver assez d'haleine pour prononcer les dernières paroles qui achevaient ma pensée. Malgré tout, le discours se déroulait assez

régulièrement et j'étais heureux de voir que les idées se présentaient d'elles-mêmes, l'une après l'autre, comme liées par un fil sauveur que je suivais en aveugle, sans retourner en arrière, et qui devait me conduire hors du labyrinthe. Ce qui disparut en dernier lieu, ce fut le tremblement des mains qui me fesait secouer les instruments et les dessins que je montrais de temps à autre. Enfin, j'éprouvais un accablement dans tout mon corps, mes muscles me paraissaient ratatinés et mes jambes pliaient sous moi. Vers la fin, je sentis de nouveau le sang circuler, puis quelques minutes d'inquiétude s'écoulèrent encore. Ma voix qui tremblait beaucoup avait pris le ton persuasif de la conclusion. J'étais essoufflé et tout en nage; les forces étaient sur le point de m'abandonner. En regardant les gradins de l'amphithéâtre, il me sembla que la gueule d'un monstre s'ouvrait, peu à peu, pour m'engloutir dès que j'aurais prononcé mes dernières paroles. »

Dans une seconde catégorie, je range les cas où la timidité est habituelle, mais où elle n'atteint pas encore le degré d'un état vraiment pathologique.

Les timides de cette classe ne se considèrent point comme des malades et ne passent point pour tels.

Leur infirmité mentale n'influence pas leur conduite, du moins d'une manière bien ostensible, bien profonde ; cependant, elle fait sentir son action sur leur manière d'être et imprime à l'ensemble de la personnalité un cachet spécial.

MM. Hartenberg et Dugas ont minutieusement analysé la physionomie morale des timides. De pareils tableaux ont nécessairement quelque chose d'un peu arbitraire et de forcé : ils ne tiennent pas toujours assez compte des autres éléments du caractère et de l'extrême diversité des combinaisons qui peuvent se rencontrer.

Quoi qu'il en soit, je veux, à mon tour, essayer de fixer quelques particularités que je juge propres aux timides : je les déduis d'observations dont je ne me dissimule pas l'insuffisance, mais que je sais pertinemment être d'une entière sincérité.

Ce qui me paraît être, chez le timide adulte, la dominante de son état d'âme, au point de vue de ses tendances sociales, c'est la crainte du ridicule. A lui surtout s'applique l'adage : « le ridicule tue ». Il ne se sent pas de force à y résister : il en redoute même l'apparence.

Cette crainte engendre un sens très prononcé du ridicule un souci extrême d'éviter tout ce qui pourrait singulariser, attirer des quolibets ou des moqueries.

Elle tient continuellement en éveil son observation à cet égard. Le timide voudrait ignorer ce qu'on pense de lui : il voudrait détourner son attention, ne pas s'apercevoir des railleries, des appréciations désobligeantes dont il est l'objet. Malgré lui, il remarque le moindre sourire et bien souvent, sans doute, il rapporte à sa personne des manifestations qui ne la concernent aucunement.

Très sensible au qu'en dira-t-on — tout au moins dans le domaine des faits dont il s'agit — il répugne à se mettre en avant; il n'aime pas les premières places et ne recherche pas les honneurs.

Son amour-propre est souvent très développé; mais l'appréhension de faire triste figure l'emporte sur le désir qu'il peut avoir de paraître.

Ce n'est point le timide qui affichera ses convictions d'une façon insolente, d'un air provocant. Il est porté à la bienveillance, à la conciliation : pour éviter des concessions que réprouve sa conscience, il a besoin de faire un appel énergique au sentiment du devoir.

C'est aussi la crainte du ridicule qui le rend peu expansif, peu communicatif. Toujours en peine d'observer les convenances, de ne commettre aucun impair, il garde une réserve excessive : il est froid, renfermé.

Il va même jusqu'à dénaturer l'expression de ses sentiments. Dans certaines circonstances, il devient bourru, emporté. La raison de cette attitude qui contraste avec sa bienveillance coutumière est, je pense, la crainte du ridicule qui, à ses yeux, s'attache,aux démonstrations sentimentales; cette crainte le porte à dissimuler le fond de son cœur sous une brusquerie, une sécheresse d'apparat. De même qu'il ne sait pas se montrer naturel dans son attitude physique, de même il ne sait être naturel dans la manifestation de ses sentiments.

Et puis, l'emportement est souvent le refuge des âmes faibles.

Par inclination, le timide est un hésitant ou un abstentioniste, si l'on veut, un aboulique vis-à-vis des actes qui sont capables de provoquer son malaise émotionnel. Il recule souvent devant les démarches les plus simples. Quand il ne se cantonne point dans une complète solitude, il recherche la société de gens qui lui sont inférieurs par la situation sociale ou par l'éducation, ou il borne ses relations à un cercle étroit de personnes familières.

La disposition cénesthésique du timide penche vers la tristesse. Il est plus ou moins un inquiet, un mécontent; il ne jouit point pleinement de la vie.

S'il ne réagit point contre ces tendances, s'il s'aveugle sur son propre compte, il tombe facilement dans le pessimisme et la misanthropie.

De cet état d'âme, Amiel, l'écrivain génevois, J.-J. Rousseau, de Lamennais, fournissent des exemples frappants.

Dans son journal intime, publié par Schérer, Amiel (1) qui était, par excellence, un timide, exhale à chaque page les plaintes de son âme tourmentée. Ce journal se termine sur ces mots qui pourraient lui servir d'épigraphe :

> Accablement... Langueur de la chair et de l'esprit.
> Que vivre est difficile, ô mon cœur fatigué.

Pour ce qui concerne J.-J. Rousseau, comme le dit M. Régis dans la remarquable étude qu'il lui a consacrée, le pessimisme et la misanthropie

(1) H.-F. Amiel. Fragments d'un journal intime. Genève, 1901.

sont, en lui, aussi évidents que la timidité. « Ils se manifestent à chaque page de ses écrits et dans chacun de ses actes, dans sa tendance à voir tout en noir, à s'assombrir et à s'inquiéter pour un rien, à ne considérer la vie et les hommes que par leur mauvais côté, à fuir ombrageusement toute société (1). »

On a souvent appelé Lamennais le disciple littéraire de J.-J. Rousseau. Comme celui-ci, il souffrait d'une radicale timidité et il alliait à cette timidité, un esprit chagrin, une âme mécontente, dévorée de soucis : dans les dernières années de sa vie, surtout, il vécut dans un isolement farouche, accablant ses semblables de son mépris et de sa haine (2).

L'humeur mécontente du timide se traduit fréquemment par des automutilations rudimentaires.

Lamennais se promenait souvent sur la terrasse de la Chênaie en se martyrisant les ongles avec un canif.

D'autres s'arrachent les envies, se tourmentent les ongles avec les doigts ou les rongent à belles dents.

L'onycophagie se rencontre, sans doute, chez des individus nullement timides. Elle est la réaction des natures inquiètes, qui ne se possèdent pas bien elles mêmes. C'est à ce titre qu'on l'observe chez les timides, en même temps que d'autres signes de nervosité.

Un jeu de mots n'est évidemment pas une explication. Laissez-moi pourtant remarquer que les onicophages se tourmentent le corps comme ils se tourmentent l'esprit et qu'ils rongent leurs ongles comme ils rongent leur frein.

La troisième catégorie des formes de la timidité comprend les cas où le sujet prend vivement conscience de son infirmité, où celle-ci devient pour lui un objet de préoccupation quasi incessante et de souffrance réelle, où elle l'entrave dans ses œuvres; à ce degré, elle constitue un état franchement pathologique que Beard a nommé *l'anthropophobie* et que l'on peut appelez *la timidité obsédante*. C'est avec ces caractères qu'elle existait chez un jeune homme de 25 ans qui m'a consulté, il y a cinq ans.

Il a toujours été très timide; mais, depuis deux ou trois ans, à la suite de fatigues intellectuelles qu'il s'est imposées pour la préparation d'examens, sa timidité s'est fortement aggravée. « J'ai la frousse, dit-il pour entrer en matière,... je suis très timide. Parfois, quand je me trouve en face d'une personne, fut-ce même une personne familière, je suis gêné, je ne sais presque plus parler. Pour entrer dans un appartement où il y a beaucoup de personnes, je suis également très embarrassé. J'éprouve alors des battements de cœur.

» J'ai peur d'être émotionné et c'est précisément la peur d'être timide qui me rend tel. »

(1) **Régis**. Etude médicale sur J. J. Rousseau. *La Chronique médicale*, 1890, p. 136.

(2) **Caro**. Nouvelles études morales sur le temps présent. Paris, 1869. — **Roussel**. Lamennais intime. Paris, 1897.

En ma présence, le malade ne paraît point intimidé; il s'explique nettement et librement, mais insiste beaucoup sur la puérilité et sur le ridicule de ses émotions.

Le caractère obsédant de la timidité était plus marqué encore dans cet autre cas qui, l'an dernier, s'est présenté à mon cabinet.

C'est un cultivateur aisé, d'une bonne instruction moyenne, âgé de 31 ans, dont le père est un nerveux, dont la mère morte de maladie du cœur, était également névropathe, migraineuse.

Il se plaint d'avoir, de tout temps, éprouvé une gêne à fréquenter la société. Reproduisons les termes mêmes qu'il emploie pour faire connaître son mal : « Je ne sais pas dire pourquoi; devant les autres, je perds toute contenance de moi-même; je suis ébloui, je sens quelque chose qui m'impressionne, je suis tout troublé au point de devoir sortir; je ne sais pas ce qui m'arriverait si je ne pouvais le faire. »

Le malaise ne se produit point particulièrement dans la société des femmes, ni dans la société d'étrangers; pourtant, il ne les éprouve pas vis-à-vis de son père, de son frère avec lesquels il vit.

Il survient surtout en présence de gens devant lesquelles il en a déjà été pris antérieurement.

Il est indifférent qu'il y ait une ou plusieurs personnes.

S'il sait qu'il n'en a point pour longtemps ou s'il dispose d'un motif à donner pour sortir, il échappe à l'émotion.

Il n'ose pas prendre le train dans la crainte de se trouver avec d'autres; cependant, il s'y hasarde lorsque les voitures sont munies de balcons extérieurs. Il ne se place pas toujours sur ces balcons, mais il suffit qu'il ait la possibilité de s'y installer pour qu'il se sente rassuré.

Afin d'éviter le risque du malaise, il est venu chez moi à bicyclette, franchissant la distance assez considérable qui sépare Liége du village qu'il habite.

Il n'hésite pas à user des tramways « parce qu'il y a libre allée : on pourrait changer de balcon. »

A l'église, il se tient au jubé où il n'y a qu'une ou deux personnes; il n'oserait aller dans les bancs.

Il ne répugne pas à assister à des réunions publiques, à des conférences pourvu que tout le monde soit levé et qu'il soit assuré de pouvoir sortir; quant au théâtre, il ne voudrait pas s'y aventurer.

Il va de temps en temps au café sans rien ressentir parce qu'il est loisible de partir quand on veut; et pourtant, il lui est déjà arrivé parfois de sentir naître le trouble. Quand il doit absolument aller en société, il absorbe quelques verres de spiritueux : « l'alcool est alors son sauveur. »

Le sujet s'exprime facilement, sans confusion apparente : « je ne suis pas gêné avec vous, me dit-il, parce que je sais que vous avez étudié le cas. »

Il ne formule aucune plainte sur sa santé physique : objectivement, on ne constate que de l'onycophagie et de l'exagération de la réflectivité profonde.

Dans un groupe de cas appartenant à la même catégorie, la timidité au lieu de se présenter sous forme diffuse, se localise en quelque sorte à l'une ou l'autre particularité corporelle, telle que la rougeur émotive : on se trouve alors devant cette espèce qui a été étudiée avec tant de soins par MM. Pitres et Régis et qu'ils ont dénommée *l'éreuthophobie,* ou *obsession de la rougeur*, ou *éreuthose obsédante* (1).

Ils l'ont observée avec une prépondérance très notable dans le sexe masculin. Presque tous leurs sujets étaient jeunes, âgés seulement de vingt à trente ans.

Tous se souvenaient d'avoir rougi dès l'enfance, mais ils n'avaient commencé à s'en inquiéter qu'à dater de la puberté, entre douze et dix-huit ans, le plus souvent à l'occasion d'un incident fortuit, d'une crise de rougeur particulièrement désagréable, se rattachant de préférence au domaine de la sexualité. A dater de ce moment, la facilité des malades à rougir, souvent objet d'allusions et de quolibets, les avait émus, tourmentés et ils en étaient arrivés à ne plus penser qu'à cela, ce qui les rendait très malheureux.

Cependant, le fait de rougir, la disposition à rougir ne paraît pas indispensable à la production de l'éreuthophobie. M. Janet (2) a rencontré une malade offrant un teint mat, ayant toujours été pâle n'ayant jamais eu de rougeur au visage et souffrant pourtant d'éreuthophobie.

La préoccupation de la rougeur se présentait, sous une forme peu caractéristique, il est vrai, et accompagnée d'autres troubles, chez un étudiant de notre université, âgé de 22 ans, qui m'a consulté en 1892.

« Depuis cinq ans, me dit-il, je suis poursuivi de l'idée que je suis gêné devant le monde. Je rougis quand je veux et lorsque je regarde quelqu'un, cette personne se met également à rougir.

» J'ai perdu toute gaieté ; je ne ris plus, ou du moins, c'est d'un rire ridicule parce que tous ces nerfs (il porte la main au visage) sont si drôles.

» Je suis vraiment dans une triste position ; je vois que tout le monde me regarde ; je dois être un objet de dérision. »

Comme il ne présentait pas l'apparence d'un intimidé, je l'interroge sur son état actuel : « Vis-à-vis de vous, répond-il, je ne suis pas gêné parce que je vous dis ce qui en est ; il n'en est pas de même vis-à-vis de mon père .. je crois que c'est contagieux : quand je rougis, il rougit aussi. »

Chez ce sujet, comme on vient de l'entendre, il y avait, non seulement la préoccupation de l'éreuthose personnelle, mais l'impression du même phénomène chez ses interlocuteurs.

Il avait, en outre, le sentiment tenace, pénible d'une déformation de son visage, attirant l'attention, le rendant ridicule. C'est là ce que Mor-

(1) Pitres et Régis. L'Obsession de la rougeur ou éreuthophobie. Congrès de Nancy, 1866. — Les mêmes. L'obsession de la rougeur ou éreuthophobie. *Archives de Neurologie,* 1897. — Les mêmes : Les obsessions et les impulsions. Paris, 1902.

(2) Les obsessions et la psychasthénie, t. I, p. 41.

selli a appelé la *dysmorphophobie* ou peur de la déformation corporelle et que MM. Raymond et Janet (1) désignent du nom d'*obsessions de la honte du corps*. Ces auteurs en citent de nombreux exemples.

Ce malade a l'impression que ses mouvements sont gauches; celui-là est tourmenté de l'idée qu'il enlaidit de toute manière, que sa figure change, que sa machoire devient énorme. Une jeune fille est préoccupée de la présence imaginaire de poils sur sa figure.

Chez un adolescent de quinze ans, qui m'a consulté, dominait le souci de la loucherie.

Il avait passé par les manifestations les plus diverses de la neurasthénie constitutionnelle. Dès l'âge de neuf ans, il avait parfois des crises d'anxiété hypochondriaque; il croyait être atteint à la gorge ou ailleurs, disait qu il allait mourir. Puis ont apparu toutes espèces de tics des jambes, des bras, des épaules, de la bouche et des yeux.

Il avait aussi une sorte de tic verbal; à tout propos, il répétait cette phrase : « je n'ai rien dit, je n'ai rien fait. »

Au moment où il me consulte, les tics ont presque complètement cessé, mais il a des obsessions relatives à son corps : il prétend qu'il a du fil dans l'oreille parce qu'il a une certaine surdité, qu'il a de la couleur sur les cheveux, et surtout qu'il est louche.

On a beau lui dire qu'il n'en est rien; il a beau se regarder dans le miroir, il est constamment et péniblement hanté par cette idée; il ne cesse de se plaindre et prétend que tout le monde le regarde.

Son intelligence est médiocre; il est peu avancé dans ses études et ne suit la classe que péniblement; il a le sommeil agité, rêve à haute voix; il est très irascible, très minutieux de propreté. Il est vite intimidé et rougit très facilement.

Aujourd'hui, c'est un jeune homme de 24 ans ; il remplit assez convenablement un emploi de buraliste, très simple d'ailleurs. Il est débarrassé de son obsession de la loucherie et de tout autre phénomène analogue.

Il reste fort irascible, fort impressionnable en ce qui concerne sa santé et celle des siens.

Sa timidité semble avoir disparu ; le fait est que, dans une société de jeunes gens dont il fait partie, il n'hésite pas à monter sur les planches et il remplit fort bien des rôles importants.

Pour le dire en passant, cette observation montre une fois de plus, l'intime parenté qui existe entre les tics et les obsessions et que MM. Meige et Feindel ont si bien mis en évidence dans leur beau livre : *Les tics et leur traitement*.

Cette parenté s'atteste non seulement par la coexistence ou la succession des deux ordres de phénomènes, mais encore par une communauté de caractères.

---

(1) *Op. cit*, t. II, p. 356.

Dans une quatrième et dernière catégorie qui se rapproche, à certains égards, de la précédente, je range les cas où la timidité n'offre plus de caractère nettement obsédant, où, toujours bien évidente, elle est accompagnée d'autres perturbations mentales graves.

Ces perturbations consistent, par exemple, dans une débilité intellectuelle bien prononcée, ou encore, dans ces altérations du sentiment de la personnalité et du sentiment qui accompagne l'activité psychique, altérations qu'on pourrait appeler les *paresthésies de la conscience et du fonctionnement psychique* et que M. Janet a désignées sous le nom de *sentiment d'incomplétude*.

Le phénomène d'incomplétude se montrait chez ce jeune homme de 22 ans que j'ai vu, pour la première fois, en 1895. Sur lui pesaient des tares héréditaires considérables. D'une intelligence pour le moins ordinaire, il a obtenu des succès dans ses humanités et il a commencé des études à la Faculté technique de notre université.

Toujours il a été timide, d'humeur sombre, concentré.

Depuis quelque temps, il se renferme chez lui, prétendant qu'il attire l'attention de tout le monde par son allure et ses manières, que le monde en est blessé et lui en veut.

Il offre une attitude de profond embarras ; son regard est oblique, habituellement fixé sur les doigts étendus de l'une ou de l'autre main. Il rougit avec une grande facilité. Il se ronge les ongles. Les explications qu'il donne sur son état d'esprit méritent d'être rapportées :

« J'ai vécu, dit-il, très isolé ; je ne voyais personne ; je me suis fait un caractère spécial et j'ai eu toutes espèces d'idées erronnées ; je croyais que la science était quelque chose de très supérieur. Mais, j'ai fini par apprendre la réalité ; j'ai constaté que tous les hommes avaient à peu près les mêmes idées ; qu'il n'y avait qu'une seule logique ; j'ai reconnu que les foules qui m'effrayaient étaient composées d'hommes qui, isolément, étaient relativement impuissants ; j'aurais dû me reformer un caractère adapté à ces conditions, mais je ne l'ai pas pu. Le monde a, sans doute, remarqué que je n'étais pas adapté ; ça l'a blessé et voilà pourquoi tout le monde m'en veut. Je sais bien que je ne possède pas de valeur personnelle ; mais, j'attire cependant l'attention du public ; c'est pourquoi je n'ose plus sortir. »

Il s'étonne qu'il ait pu m'expliquer ce qu'il éprouve et, reprenant une phrase qu'il prononce souvent, il ajoute : « Je ne suis rien moi pour paraître quelque chose ; je dois me remonter, mais alors c'est faux, c'est artificiel. » Il dit encore qu'il n'a pas d'idées, pas de caractère, que tout est vide en lui. Il croit ne pas exister : « Rien ne me laisse d'impression. C'est comme si mon cerveau était fermé. Les journées passent, mais il n'en reste rien. »

Dans la suite, l'état du malade empire ; il se livre à des fureurs insensées, casse tout ce qui lui tombe sous la main, surtout quand il voit la servante : il prétend qu'elle l'observe. Il suffit qu'elle tousse ou que chez les voisins se produise quelque bruit, pour faire éclater sa colère.

Il parle souvent de se faire disparaître. On se décide à le séquestrer.

Actuellement, c'est un être d'un niveau mental manifestement abaissé. Il est complètement indifférent aux choses de l'esprit, aux sentiments élevés, sans souci de l'avenir; ne parle plus de son état d'âme, n'offre plus l'aspect d'un timide; ne songe pas à quitter l'asile et s'y emploie à de petits travaux manuels d'un ordre tout à fait inférieur.

* * *

Au point de vue étiologique, la timidité en tant qu'état morbide proprement dit, appartient à la faiblesse irritable du système nerveux, c'est-à-dire à la neurasthénie ou — pour me servir du terme proposé par MM. Raymond et Janet qui délimite mieux le domaine de la débilité nerveuse — à la psychasthénie.

La psychasthénie peut être accidentelle; elle résulte du surmenage, d'excès de toutes sortes, dépend de l'anémie, de la croissance, de maladies longues, débilitantes.

Plus souvent, elle a son origine dans l'hérédité. Comme les autres obsessions, la timidité en sa forme obsédante est, généralement parlant, une manifestation de dégénérescence mentale caractérisée.

Les causes qui font apparaître l'état d'intimidation tiennent au sujet lui-même, ou dépendent des influences extérieures. Tout ce qui déprime le système nerveux, fatigue corporelle, fatigue psychique, soucis, contrariétés, favorise l'apparition de l'intimidation.

Les circonstances extérieures de nature à la provoquer, varient beaucoup avec les individus : souvent, elles sont, en apparence, d'une extrême futilité.

D'ordinaire, le caractère inaccoutumé, nouveau du milieu matériel, de l'entourage vivant, de l'acte à poser tend à déterminer l'intimidation. Relativement à son aise au milieu des objets et des êtres qui lui sont familiers, dans l'exercice de son activité habituelle, le timide succombera plus facilement à son mal quand il se trouvera au milieu d'êtres et d'objets étrangers, quand il aura à tenir un rôle qu'il n'a jamais rempli.

Certains éprouvent plus particulièrement l'intimidation vis-à-vis des individus de sexe opposé au leur.

Celui-ci, assez libre d'esprit au milieu du monde, est complètement dérouté s'il doit accomplir quelque action d'importance; celui-là, au contraire, fort gêné au sein des réunions de pur apparat, se tire bien d'affaire dans les besognes sérieuses de la vie, notamment celles qui se rattachent à sa profession; la conscience d'une compétence spéciale contrebalance le sentiment d'infériorité, la tendance à la dépréciation de soi-même qui le paralysent plus ou moins dans d'autres occasions.

Le nombre des personnes devant lesquelles se trouve le timide exerce également une influence; d'ordinaire, plus l'assistance est considérable, plus l'émotion a de chances de se produire. Cependant, Michelet déclare qu'il se sentait mieux à l'aise devant un auditoire important que dans des compagnies restreintes.

Je connais un timide qui lui aussi préfère avoir à paraître ou à parler dans une vaste salle, bien remplie que devant un nombre limité de personnes, dans un local plus exigu.

M. Tarde faisant ressortir le pouvoir troublant que le regard d'autrui exerce sur le timide, dit très justement : « Tel myope non intimidé s il voit son auditoire à travers son brouillard visuel où nulle physionomie ne se distingue, se trouble dès qu'il a mis le lorgnon sur le nez (1). »

Si certains timides préfèrent les assemblées nombreuses, c'est que, eux-mêmes, discernant moins bien les unités qui les composent, ils ont l'impression d'être moins observés. Leur regard est en quelque sorte noyé dans la multitude : il n'a pas à se fixer autant que ce serait le cas dans une réunion d'importance modérée.

*
* *

La timidité est une forme de la pusillanimité. Elle est un déséquilibre de l'émotivité relativement à certaines causes déterminées.

L'appareil émotif s'ébranle avec une facilité exagérée et une intensité démesurée sous l'influence de ces causes ; d'autre part, l'action inhibitoire des facultés supérieures s'exerce avec moins de puissance.

Mais la timidité n'implique pas une aptitude générale à subir la peur sous des influences quelconques. Théophraste traduit par La Bruyère (2) décrit le timide comme l'être qui tremble devant tout péril menaçant sa sécurité : s'il est en mer, il redoute les naufrages ; s'il est engagé dans une expédition militaire, il s'effare à la moindre alerte.

Telle n'est pas la timidité dont je parle : celle-ci est parfaitement compatible avec le courage vis-à-vis des dangers du dehors ; elle n'exclut point la vaillance militaire.

Ladmirault, le soldat intrépide, l'honneur de l'armée de Metz, Ladmirault qui, au 16 août, arriva le premier sur le champ de bataille et qui y fut si beau, Ladmirault était un timide. Recevant M. Claretie (3), le héros de l'armée du Rhin, rangeait fiévreusement des presse-papiers sur sa table, posait à droite, puis à gauche, des porte-plumes, tirait la basque de sa tunique et avait des gestes indécis qui dénotent visiblement l'embarras causé par la timidité.

Le roi Albert de Saxe qui est mort l'an dernier, était le plus timide des monarques. C'est au point qu'il ne pouvait, sans une gêne visible, traverser, à l'éclat des lumières, un salon plein de monde. Les yeux fixés sur lui lui causaient un véritable malaise. Il rougissait lorsqu'on lui adressait la parole et ne répondait qu'en bredouillant.

Il n'avait de moments de décision que la nuit, à l'heure dite entre chien et loup, dans un appartement sans lumière. A ce moment, il trouvait aisé tout ce qui, dans le jour, lui paraissait impossible. L'ombre propice lui permettait de fuir les regards scrutateurs.

---

(1) TARDE. Etudes pénales et sociales, 1892, p. 361.

(2) Les Caractères de La Bruyère suivi des Caractères de Théophraste. Paris, F. Didot, 1869, p. 515.

(3) CLARETIE, cité par la *Chronique médicale*, 1901, p. 577.

Ses familiers le savaient bien. Incapable de résister, pendant le jour, à une sollicitation pressante, il ne se laissait convaincre que difficilement le soir, dans son cabinet sombre. Aussi évitait-on avec lui les entrevues nocturnes.

Cette timidité vraiment maladive a fait dire, récemment, que le roi de Saxe manquait de courage. Il était très brave, au contraire, et si, d'habitude, il rasait les murs, fuyait les regards, évitait les lieux fréquentés par la foule, il savait, à l'occasion, faire vaillamment face au danger (1).

D'autres peurs également étranges se sont rencontrées chez de vaillants soldats. La rencontre d'un capuçin donnait des terreurs qui allaient jusqu'à la défaillance à un officier qui avait fait ses preuves dans plusieurs batailles (2).

Le maréchal d'Albret s'évanouissait en voyant un marcassin (3).

Les journaux ont raconté que lord Roberts, le généralissime de l'armée anglaise au Transvaal, était en proie à un trouble profond chaque fois qu'il apercevait un chat.

Je ne prétends pas que la timidité ne s'observe pas concurremment avec d'autres espèces de peurs. Elle s'allie souvent, je le sais, avec l'émotivité sous l'action d'autres causes. Il en était ainsi de ce jeune homme dont le Dr Laruelle, mon ancien chef de clinique, me communiquait récemment l'histoire : très timide, il était en même temps scrupuleux, très craintif pour sa santé, très peureux des voleurs. De pareilles combinaisons sont fréquentes chez des individus à prédisposition psychopathique fort marquée.

Mais, il n'y a peut être pas d'âme si pusillanime qui ne recèle le courage vis-à-vis de l'une ou l'autre influence, comme il n'y a peut-être pas de cœur si vaillant qui ne soit, par quelque côté, accessible à la peur.

L'être dont parle Horace que la ruine même de l'univers laisserait sans émoi, me paraît être un mythe.

Et quand je parle de courage, je devrais dire l'impassibilité ou l'impavidité. Car le courage ne consiste pas à être réfractaire à la peur : il consiste à n'y pas céder. Se montra-t-il jamais avec plus d'éclat en Turenne que le jour où, sur le point d'engager la bataille, pris de peur, il ne recula pas, mais entraîna « sa carcasse » tremblante au champ du devoir et de l'honneur?

Comme les autres espèces de peur, la timidité est une disposition congénitale, héréditaire.

« Comment se fait-il, demande Preyer (4), que beaucoup d'enfants aient peur des chats, des chiens, des porcs avant d'en connaitre les propriétés dangereuses. Une petite fille avait peur des chats à l'âge de

(1) La *Chronique médicale*, 1902, p. 420.

(2) De Beauchène. De l'influence des affections de l'âme dans les maladies nerveuses des femmes. Amsterdam, 1783, p. 146. Cité par Féré. La pathologie des émotions, p. 407.

(3) Le Camus. Médecine de l'esprit, 1753, p. 155. Cité par Féré. *Ibidem*, p. 409.

(4) Preyer. L'âme de l'enfant. Traduit par de Varigny. Paris, 1887, p. 135.

quatorze semaines. Le tonnerre fait crier beaucoup d'enfants. Pourquoi ?» Si ce n'est en vertu d'une propriété native, en vertu d'un instinct.

Pour ma part, j'ai observé la timidité sous son aspect le plus caractéristique chez un enfant de quatre ans et demi ; évidemment, cette timidité n'avait rien de réfléchi ; à cet âge, on n'est point capable de se rendre compte de ses impressions, d'en apercevoir l'origine, d'en raisonner le mécanisme et les causes.

Originairement, la timidité est donc un fait d'automatisme psychologique, de psychisme inférieur ou, suivant l'expression de M. Grasset, un phénomène polygonal. Elle s'accompagne d'intelligence, de conscience, mais d'une intelligence inférieure, d'une conscience inférieure, c'est-à-dire de sub-conscience.

Plus tard, lorsque la timidité survit à l'enfance, le psychisme supérieur, l'intelligence pleinement consciente, s'empare des troubles spéciaux de l'émotivité, en fait l'objet de ses considérations, de ses raisonnements.

A l'élément émotionnel s'ajoute un élément intellectuel réfléchi et ces deux éléments finissent par se compénétrer intimement, s'influençant l'un l'autre.

Le trouble émotif engendre les diverses idées qui répondent à son objet et ces idées à leur tour suffisent à provoquer l'émotion.

La seule prévision de l'état émotionnel suffira à déterminer celui-ci : elle contribuera à l'exagérer lorqu'une cause actuelle viendra à se produire et elle en modifiera l'allure.

L'enfant est pris d'intimidation sans qu'il y pense ; l'adulte en est pris surtout quand il y pense et parce qu'il y pense. La préoccupation *(præ capere)* joue donc un rôle important ; souvent, le trouble saisit le sujet plus fortement à l'avance qu'au moment de l'action.

Comme le malade dont j'ai reproduit les paroles tout à l'heure, beaucoup déclarent que la peur d'être intimidé est plus efficace que la cause extérieure du trouble émotif ; le souvenir du malaise passé, l'idée du malaise entrevu subissant l'action grossissante de l'imagination agissent plus fortement que l'évènement intimidateur lui-même.

M. Janet désigne les psychasthéniques sous le nom de scrupuleux parce que, dit-il, le scrupule constitue un caractère essentiel de leur pensée (1). Tous les pusillanimes, tous les peureux au sens large du mot, sont, en effet, des scrupuleux dans l'ordre des faits se rapportant à la forme spéciale de leur impressionnabilité. Ce sont, si l'on peut ainsi parler, chacun dans son genre, des chercheurs de petites bêtes.

Le scrupuleux proprement dit qui s'émeut exagérément à l'idée du mal qu'il peut avoir commis, qui a le souci agité de l'intégrité de sa conscience, scrute les plus minces détails de ses actions envisagées au point de vue moral, ne se décide qu'après d'amples délibérations et de longues hésitations.

---

(1) Les obsessions et la psychasthénie, t. I, p. VII.

L'hypochondriaque qui est le scrupuleux de la santé corporelle, en agit de même pour ce qui concerne cette dernière; très préoccupé de tout ce qui pourrait y porter atteinte, il est d'une circonspection méticuleuse, d'une prudence sans bornes.

Le peureux vrai est le scrupuleux de sa sécurité personnelle vis-à-vis des dangers du dehors. Il ne s'avance qu'à bon escient et s'entoure des précautions les plus minutieuses.

Le timide enfin est le scrupuleux dans l'ordre social.

Mais la disposition scrupuleuse est, sans doute, la conséquence de l'émotivité exagérée. Celle-ci sollicite constamment l'attention du sujet vers les faits capables de l'ébranler, le porte à les analyser, l'habitue à donner une importance exagérée à des minuties, à des futilités pouvant avoir quelque rapport avec sa tendance pusillanime.

Etre affecté par une certaine crainte du mal moral, avoir le souci de sa santé, se préoccuper des dangers du dehors, ce sont là des sentiments inhérents à la nature humaine.

La timidité elle-même si injustifiée qu'elle paraisse au premier abord, a sa source dans les tendances sociales qui jouent un si grand rôle dans la vie affective de chacun.

M. Tarde (1) a dit : « la société, c'est l'imitation ». Elle se base, en effet, sur ce besoin d'être comme les autres, de faire comme les autres qui est au fond de la plupart des hommes.

Une certaine timidité est donc un phénomène naturel, surtout au début de la vie.

Elle devient anormale quand elle s'exagère : on peut l'appeler alors, avec M. Tarde, *une maladie de l'imitation*. Le sujet a le sentiment de l'impuissance à se mettre en harmonie avec le milieu social, il a l'impression pénible d'être en discordance avec ses semblables

Comme la timidité, les autres formes de la pusillanimité, je le disais tout à l'heure, sont l'exagération d'une émotivité naturelle, utile, nécessaire même; car, elle est un moyen de protection des intérêts essentiels de l'individu.

Comme la timidité aussi, les autres formes de l'émotivité peuvent servir de terrain au développement d'obsessions diffuses ou généralisées.

Ainsi, dans le domaine du scrupule de la conscience à côté d'individus dont on dit simplement qu'ils sont des scrupuleux, il y a des scrupuleux obsédés. L'obsession portera, ou bien, sur toute faute en général, ou bien, sur telle action répréhensible ou compromettante. Ce sera, par exemple, la crainte d'avoir formulé un vœu, une promesse.

Dans le domaine de l'émotivité à l'égard de la santé corporelle, à côté du sujet démesurément impressionnable sous ce rapport, on ren-

---

(1) TARDE. Etudes pénales et sociales, p. 357. — Voir aussi : DU MÊME Les lois de l'imitation. Paris, 1890.

contre l'hypochondriaque obsédé qui redoute, ou bien, la maladie en général, ou bien telle affection déterminée comme l'épilepsie, la rage, la syphilis.

Dans le domaine de la pusillanimité touchant les dangers extérieurs à côté du peureux, du poltron qui n'est pas encore un malade, il y a l'obsédé de l'accident quelconque, ou l'obsédé d'un accident particulier, comme l'écrasement par des véhicules.

* * *

Existe-t-il une thérapeutique de l'état d'intimidation et de la timidité ?

Pour beaucoup de personnes, l'alcool est un moyen préventif de l'intimidation. Vous l'avez entendu, le malade dont tout à l'heure je résumais l'histoire. le considère comme « son sauveur », comme son unique ressource pour se prémunir contre le trouble émotionnel.

M. Bérillon (1) a publié le cas d'un jeune soldat affecté d'agoraphobie et d'anthrophobie qui n'avait jamais bu d'alcool Un jour, un de ses compagnons le voyant fort déprimé, lui en offrit un peu. Il accepta, s'en trouva bien et, dès lors, s'adonna à l'abus des liqueurs fortes, au point de devenir complètement alcoolique.

Le Dr Mahtot (2) assure que beaucoup d'actrices se grisent à un degré cherché pour aborder la scène et il rappelle la triste aventure dont une cantatrice de renom fut jadis la victime à Paris, pour avoir franchi les bornes d'une griserie décente.

Parlant du trac pré-opératoire qu'il rapproche à bon droit du trac de la timidité et qui s'empare du chirurgien à la veille de pratiquer une opération, il cite le cas d'un praticien connu qui ne peut affronter le jour de l'opération sans absorber une boisson alcoolique à fortes doses.

Maints conférenciers de ma connaissance m'ont avoué qu'ils prennent volontiers une certaine quantité de boissons spiritueuses pour s'émoustiller, se donner du cœur et pour se mettre à l'aise.

J'en connais d'autres pourtant, qui ne se sentent jamais moins sûrs d'eux mêmes que lors qu'ils ont subi, fut-ce à un degré très léger, l'influence alcoolique.

L'alcool, chez la plupart des individus, émousse les impressions de malaise, crée un état d'euphorie, accroit le sentiment de la valeur personnelle et communique ainsi au timide l'assurance qui lui manque.

D'autres subtances comme la cocaïne, la morphine et l'opium qui exercent une action euphorique possèdent, sans doute, une influence analogue à celle de l'alcool contre l'état d'intimidation.

Hunter, que la seule pensée d'avoir à faire une leçon devant les étudiants rassemblés à l'amphithéâtre, jetait dans un trouble profond, n'ar-

---

(1) BÉRILLON. Les phobies neurasthéniques au point de vue du service militaire. Paris, 1893. Cité par GÉLINEAU, p. 159.

(2) *La Chronique Médicale*, 8e année, 1901, p. 560.

rivait à vaincre son émotion qu'en prenant une petite quantité d'opium avant la leçon (1).

Mais, de pareils moyens sont trop dangereux pour être conseillés. Leur emploi régulier ne peut qu'augmenter la disposition qu'il s'agit de combattre. Il crée facilement, surtout chez les psychasthéniques, l'habitude toxique avec les funestes conséquences qu'elle comporte.

C'est contre la timidité elle-même que la thérapeutique doit porter ses principaux efforts.

On s'appliquera à corriger les troubles organiques qui contribuent à engendrer la timidité et l'on emploiera tous les moyens qui sont de nature à tonifier le système nerveux.

La meilleure ressource réside dans le traitement moral.

La Rochefoucauld (2) a très judicieusement observé que « la timidité est un défaut dont il est dangereux de reprendre les personnes qu'on en veut corriger. »

Mais, il est bien difficile que, arrivé à un certain âge, le timide ne s'aperçoive pas de son infirmité. Du moins faut-il, autant qu'on le peut, éviter de le heurter de front, de le brusquer, de l'humilier.

La rigueur, la raillerie ne feraient qu'exaspérer son mal.

Que l'on se représente un récipiendaire devant le tapis vert, en proie à l'intimidation et pataugeant au milieu des réponses les plus invraisemblables. S'il est en face d'un examinateur impatient, n'ayant peut être aucune idée personnelle de la timidité, qui prodigue les gestes méprisants, se répand en exclamations indignées sur la bêtise et l'ignorance apparentes de son interlocuteur, celui-ci risque beaucoup de s'embourber définitivement. Au contraire, si l'interrogateur est bienveillant, s'il encourage le malheureux, l'invite à se calmer, à reprendre ses esprits, très souvent l'apaisement succédera à l'orage et l'examen se poursuivra dans des conditions satisfaisantes.

Ici, comme en beaucoup de choses :

Plus fait douceur que violence

Il faut chercher à ranimer la confiance du sujet en lui-même, stimuler son énergie, sa volonté et surtout s'efforcer d'éveiller des idées, des sentiments qui puissent faire contre-poids à son émotivité.

Descartes l'a dit excellemment : « Nos passions ne peuvent pas aussi directement être excitées, ni ôtées par l'action de notre volonté; mais, elles peuvent l'être indirectement par la représentation des choses qui ont coutume d'être jointes avec les passions que nous voulons avoir et qui sont contraires à celles que nous voulons rejeter. Ainsi, pour exciter en soi la hardiesse et ôter la peur, il ne suffit pas d'en avoir la volonté,

---

(1) RUSH. Medical inquiries and observations of diseases of mind, p. 332. Cité par FÉRÉ. La pathologie des émotions. Paris, 1862, p. 408.

(2) Maximes, 480.

mais il faut s'appliquer à considérer les raisons, les objets ou les exemples qui persuadent que le péril n'est pas grand; qu'il y a toujours plus de sûreté en la défense qu'en la fuite, qu'on aura de la gloire et de la joie d'avoir vaincu, au lieu qu'on ne peut attendre que du regret et de la honte d'avoir fui, et autres choses semblables (1). »

Ce traitement moral de la timidité qui a fait tout récemment, à la société d'hypnologie et de psychologie, l'objet d'une communication de M. Bérillon et qui sera traitée à ce congrès même par M. Joire, ce traitement moral constituera la mission de l'éducateur : ce sera le travail que le timide effectuera sur lui-même; ce peut-être, enfin, l'œuvre d'une suggestion méthodique pratiquée par le médecin à l'état de veille ou à l'état d'hypnose.

La timidité doit être combattue, car elle est une défectuosité morale, une infirmité du caractère. A ce point de vue, il serait fâcheux que le timide s'ignorât lui-même attendu, qu'au lieu de chercher à se corriger, il s'en prendrait volontiers à ses semblables et au monde extérieur; il leur imputerait la souffrance dont il porte la cause en sa propre personne; il se révolterait contre l'ordre de la nature et s'exilerait peut-être dans un isolement dangereux pour la santé de son esprit.

La lutte contre la timidité offre-t-elle des chances de succès ? J. J. Rouseau a écrit quelque part : « Une âme noble et fière a beau se roidir et s'élever, le tempérament timide ne peut se refondre. »

Cette sentence n'est pas admissible sous cette forme générale. Un travail persévérant sur soi-même réussira à déraciner la timidité, comme il réussit à extirper d'autres anomalies du caractère.

Que la guérison radicale ne soit pas fréquente, du moins, dans les formes avancées, j'incline à le croire. Mais, n'est-ce pas déjà un résultat appréciable que celui qui consiste à modérer le mal, à empêcher ses progrès ?

La timidité offre, d'ailleurs, des compensations. Quand on ne peut s'en défaire complètement, il faut tâcher d'en tirer le meilleur parti possible.

Comme nous l'avons dit, elle incline à la bienveillance, à l'indulgence, à la bonté, à la modestie. Le timide cultivera ces germes de précieuses qualités. Se gardant des excès, évitant les faiblesses et les compromissions où elles pourraient l'entraîner, il les utilisera uniquement dans le sens du bien, du devoir.

Sa timidité le fera, sans doute, souffrir encore, mais elle sera en même temps pour lui la source des plus hautes satisfactions, celles que l'on éprouve chaque fois que, par un effort délibéré et généreusement consenti, on se rapproche, si peu que ce puisse être et dans quelque direction que ce soit, de l'idéal de la perfection morale.

---

(1) Œuvres de Descartes. Nouvelle édition par Jules Simon, Paris, 1868, p. 543.

M. le Dr **Drouineau**, inspecteur général au ministère de l'Intérieur de France, prend ensuite la parole :

Messieurs les Ministres,

Monsieur le Président,

Messieurs,

Au moment où s'ouvre le treizième Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, dans cette belle ville de Bruxelles, si hospitalière, si pleine de souvenirs historiques, si abondamment dotée de richesses artistiques et scientifiques, je crois de mon devoir, en qualité de délégué du Ministre de l'Intérieur, d'apporter à l'éminent représentant du Gouvernement belge, l'expression de notre gratitude pour avoir bien voulu donner plus d'éclat à cette réunion en y ajoutant l'autorité de sa personne et le charme de sa parole.

Je n'oublie pas cependant que nous ne sommes ici qu'une même famille, parlant la même langue, animée des mêmes soucis profesionnels et scientifiques et je sais que cette étape nouvelle ne change rien à vos traditions, au but que vous voulez atteindre.

Comme à Grenoble, à Limoges, comme partout où vous avez tenu vos assises, et j'ai eu le grand honneur d'assister à plusieurs d'entre elles, vous vous retrouvez à Bruxelles, formant une phalange unie et compacte de savants, de praticiens dont la compétence est avérée et indiscutable et s'éfforçant de faire la lumière sur les points encore obscurs de la médecine mentale, de la Neurologie.

Cet effort scientifique trouve sa récompence dans le succès croissant de vos Congrès, dans les résultats que contiennent vos comptes rendus. Pour vous, hommes de science, c'est assez, c'est tout. Mais permettez-moi de penser qu'il est salutaire aussi que l'opinion publique s'émeuve de vos efforts, que les gouvernants s'associent à votre œuvre.

Il n'en est pas, en effet, de votre spécialité professionnelle comme de toute autre, vous le savez mieux que moi-même, vous tous qui êtes à chaque instant aux prises avec les difficultés de la pratique, cruellement placés entre les incertitudes du diagnostic, les exigences de la loi et les responsabilités sociales. Votre sauvegarde, vis-à-vis des critiques souvent acerbes que la presse vous octroie, c'est votre conscience, votre foi scientifique, votre labeur constant. Mais il convient, en raison du rôle social, si considérable que vous remplissez, que les gouvernements n'oublient pas votre mission difficile et vous apportent, pour la bien remplir, leur bienveillant appui.

J'augure de votre présence à cette réunion, Monsieur le Ministre, non seulement que les Congrès futurs se ressentiront de l'autorité morale que vous donnez à celui-ci, mais aussi que nos gouvernants, que les législateurs de notre pays se préoccuperont, j'en ai l'espérance, avec plus d'ardeur que dans le passé, des lois qui régissent l'aliéné, du sort matériel

qui lui est réservé, des droits et des devoirs des médecins aliénistes et des responsabilités qui leur incombent.

Nous venons ici avec la certitude que nous retirerons d'utiles enseignements de vos travaux scientifiques et de votre pratique administrative de l'aliénation mentale. Vous nous conviez à visiter vos colonies et à étudier sur place, avec vous, le problème si intéressant de l'assistance familiale, dont on s'émeut déjà grandement dans notre pays. Vous avez déguisé cette étude délicate sous la forme attrayante d'excursions et de promenades à travers votre beau pays, mais nous n'oublions pas que c'est là un des côtés particulièrement utiles de votre Congrès, et, en ce qui me concerne, et comme représentant de l'administration de l'assistance publique, j'ajoute un prix très grand à l'agréable leçon de choses que le Comité organisateur nous a ménagée et dont je compte tirer le plus grand profit.

En terminant, j'ajouterai, Messieurs, si vous voulez bien me permettre d'oublier un instant ma situation officielle, que j'éprouve un vif plaisir à me retrouver au milieu de vous et à resserrer avec beaucoup d'entre vous les liens d'amitié et de sympathie, dont je suis à la fois fier et honoré.

La séance est levée après ces discours chaleureusement applaudis.

A 13 heures, eut lieu la réception à l'Hôtel-de-Ville de Bruxelles. Les congressistes furent reçus par M. l'échevin Depotter, faisant fonction de bourgmestre, qui leur souhaita la bienvenue ; le Président du Congrès remercia. Puis, sous la conduite des échevins qui voulurent bien leur servir de cicerone, les congressistes, divisés en trois groupes, parcoururent les différentes parties de l'Hôtel communal dont les Bruxellois ont, à juste titre, le droit d'être fiers.

A 14 heures,

Séance Générale

M. Régis, président du Congrès de 1902, transmet les pouvoirs à M. Francotte, nommé président pour 1903.

Sont nommés présidents d'honneur : MM. Joffroy (Paris), Bernheim (Nancy), Pitres (Bordeaux), Grasset (Montpellier), Brissaud (Paris), Pierret (Lyon), Ballet (Paris), Régis (Bordeaux), Dubois (Berne), Thomsen (Bonn), Obregia (Bucarest), Sisto-Arman (Oviedo), de Vries (Amsterdam), Soukhanoff (Moscou) et Toutchkin (Karkof).

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BRISSAUD

Discussion de la première question mise à l'ordre du jour :

Catatonie et stupeur

M. **Claus** (d'Anvers), *rapporteur*. — En 1874, Kahlbaum décrivit, sous le nom de *catatonie*, une maladie cérébrale à marche cyclique, caractérisée, au point de vue psychique, par des phases successives de mélancolie, de manie, de stupeur et de démence, et, au point de vue somatique, par des phénoménes musculaires affectant le caractère de la spasticité.

Cette conception qui, dans l'esprit de Kahlbaum, ne tendait à rien moins qu'à créer une nouvelle entité psychiatrique destinée à prendre place dans le cadre des maladies mentales à côté de la paralysie générale, fut accueillie avec beaucoup de réserve par les aliénistes. Seuls Hecker, Brosius et Kiernan adoptèrent les idées de Kahlbaum, qui furent, au contraire, combattues par Westphal, Tigges, Mendel, etc. Ces derniers auteurs soutinrent qu'il ne fallait voir dans la catatonie qu'un syndrome banal, les symptômes qui la caractérisent pouvant se rencontrer dans les affections mentales les plus diverses. Pendant longtemps, cette opinion prévalut et elle est encore en faveur, actuellement, auprès d'un certain nombre d'aliénistes. La question de la catatonie, envisagée comme maladie autonome, fut reprise en 1887 par M. Neisser, mais sans beaucoup de succès, et ce n'est que quelques années plus tard, en 1893, que la conception de Kahlbaum fut véritablement remise en honneur par M. Kräpelin (de Heidelberg), qui donna une place dans sa classification à la *catatonie* entre la *démence précoce* — maladie qui correspond à la *folie de la puberté* ou *hébéphrénie* de Hecker - et la *démence paranoïde*, désignation sous laquelle il englobe les délires des dégénérés et toutes les formes hallucinatoires de la paranoïa.

Il faut toutefois remarquer dès maintenant que la catatonie, telle que l'entend M. Kräpelin, diffère notablement de la catatonie-type de Kahlbaum. Voici, en effet, comment le professeur de Heidelberg la définit : la catatonie est caractérisée par des états primitifs d'excitation, accompagnés d'idées délirantes confuses, de quelques troubles sensoriels et des manifestations de la stéréotypie et de la suggestibilité, les mouvements expressifs et les actions évoluant vers la stupeur et plus tard vers la faiblesse d'esprit. Cette conception diffère de celle de Kahlbaum par la suppression des stades de mélancolie, de manie, etc., par l'existence d'un état de faiblesse intellectuelle particulier, et surtout par l'origine psychique assignée aux troubles moteurs, aux phénomènes de *négativisme*, que Kahlbaum considérait comme dus à de simples contractions musculaires antagonistes.

Cette divergence d'opinions entre Kahlbaum et M. Kräpelin a été depuis lors en s'accentuant et actuellement le second de ces auteurs ne considère plus la catatonie que comme une forme de la « démence précoce », affection qui, selon lui, comprendrait trois grandes variétés : l'*hébéphrénie*, la *catatonie* et la *démence paranoïde*.

Basée uniquement sur l'évolution clinique des symptômes, la conception de M. Kräpelin a rencontré en Allemagne une vive opposition, mais elle y a suscité aussi des adhérents nombreux et enthousiastes. Cette adhésion se généralise, ainsi qu'en témoignent un très grand nombre de travaux parus dans ces dernières années et parmi lesquels nous citerons seulement, en nous bornant aux pays de langue française, ceux de MM. Meeus, Masoin, Cuylits, Sano pour la Belgique; Christian, Joffroy, Sérieux, Séglas, Masselon, Deny et Roy pour la France.

(A suivre.)

XIIIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

BRUXELLES, AOUT 1903

—

Catatonie et Stupeur

(Suite)

Nous allons maintenant passer en revue les principales manifestations de la catatonie, telle que la comprend le professeur de Heidelberg, en insistant surtout, pour nous conformer à l'objet de ce rapport, sur les phénomènes de négativisme qui caractérisent sa phase de stupeur et qui, de l'avis de tous les auteurs, sont les plus importants; nous aurons à présenter ensuite un court aperçu des interprétations physiologiques et psychologiques qui en ont été données.

Le négativisme, dit M. Séglas, peut être plus ou moins accusé : tantôt il se traduit par une opposition, une résistance invincible à tous les actes que l'on veut faire exécuter aux malades, par des raideurs musculaires, l'immobilité de l'attitude, etc.; tantôt il n'atteint pas un degré aussi accentué et ne se manifeste que par la contrainte, la gêne, l'hésitation, la lenteur que l'on remarque dans toutes les manifestations de l'activité psycho-motrice et que Finzi et Vedrani ont désignées sous le nom d' « empêchement psychique » (*intoppo psichico*).

Refus de s'alimenter, de se laver, de marcher, de s'habiller, mutisme, insensibilité à toutes les influences extérieures, tels sont les signes les plus habituels du négativisme.

Un autre élément du syndrome catatonique réside dans la *stéréotypie* ou tendance des malades à répéter les mêmes mots étranges et absurdes, ce qui les distingue de maniaques. La stéréotypie est caractérisée par la durée anormale des impulsions motrices qui sont complètement indépendantes des manifestations délirantes. Les phénomènes de stéréotypie semblent constituer comme un trait d'union entre les symptômes du négativisme et un troisième groupe de manifestations catatoniques, réunies sous le nom de phénomènes de *suggestibilité*, et dont les principales sont la *flexibilité cireuse* des muscles, la *catalepsie*, l'*écholalie*, l'*échopraxie* (imitation des gestes), etc.

La *stupeur catatonique* est constituée par les manifestations du négativisme et de la suggestibilité. La conscience des malades qui en sont atteints est complètement abolie; ils restent indifférents à tout ce qui les entoure, immobiles, comme figés sur leur chaise ou dans leur lit, les yeux ouverts ou baissés, tantôt opposant une résistance invincible à tous les actes qu'on veut leur faire exécuter, tantôt, au contraire, d'une docilité extrême, gardant les positions les plus baroques sans fatigue apparente.

Il faut se garder de confondre la stupeur catatonique avec l'inhibition psycho-motrice de la folie maniaque dépressive. L'absence de réactions

est absolue dans le premier cas, tandis que dans le second il y a seulement du ralentissement, de l'hésitation dans l'exécution des actes.

Si, par exemple, on fait compter un stuporeux maniaque dépressif de 1 à 20, il dira les chiffres, mais lentement, tandis que le stuporeux catatonique ne réagit pas d'abord, mais, à la troisième ou quatrième invitation, cite toute la série avec une rapidité très grande.

M. Kraepelin a désigné ce trouble, dans lequel la première impulsion est plus difficile, tandis que la marche ultérieure est aisée, sous le nom de « barrage de la volonté » (*Sperrung*).

La différenciation, dit M. Weygandt, entre les formes stuporeuses dues à une inhibition et celles qui sont dues au barrage de la volonté est au point de vue du pronostic — qui est favorable dans le premier cas (folie maniaque dépressive) et défavorable dans l'autre (catatonie) — aussi importante que la différenciation d'une ulcération simple de la langue d'avec un ulcère tuberculeux, syphilitique ou carcinomateux.

Les phénomènes de suggestibilité sont loin d'avoir une importance aussi considérable que ceux de négativisme. Ils ne se distinguent pas, dans leur apparence extérieure, des symptômes de nature identique que l'on rencontre dans d'autres affections mentales (hystérie, paralysie générale, etc.). On remarquera toutefois que dans ces dernières maladies ces phénomènes ne s'associent pas avec l'empêchement psychique qui est au contraire presque pathognomonique de la variété catatonique de la démence précoce. Toutefois, l'affinité des phénomènes de suggestibilité et des manifestations de négativisme est bien mise en lumière par leur coexistence ou leur succession chez le même sujet.

Une autre particularité qui distingue les phénomènes catatoniques de la démence précoce, c'est leur caractère de manifestations élémentaires, automatiques, leur indépendance absolue dans la conscience du malade, l'absence de relation avec les idées délirantes, les hallucinations, les troubles émotionnels.

Si l'on interroge les patients, dans leurs intervalles lucides, sur la raison de leurs bizarreries, parfois il peuvent donner une raison, mais elle est absurde. Le plus souvent, ou bien ils ne répondent pas, ou bien ils disent qu'ils ne savent pas, que c'est la maladie, qu'ils y sont forcés, qu'ils ne peuvent pas faire autrement. Ce caractère est surtout évident dans le négativisme, qui n'est dans ce cas particulier que l'opposition, la négation élémentaire, universelle, sans justification, sans delire, sans hallucination, sans douleur morale, complètement automatique.

Ces phénomènes d'automatisme, dit encore M. Séglas, qui les a bien analysés au point de vue psychologique, ne peuvent être que des corollaires. La condition première qui en constitue le substratum, c'est l'insuffisance permanente ou épisodique, partielle ou généralisée, de cohésion entre les éléments divers qui forment l'agrégat personnalité ; c'est le défaut d'unité, de synthèse, c'est l'aboulie.

Il peut sembler étrange au premier abord que l'opposition, la résis-

tance puissent être une manifestation aboulique, mais il faut se rappeler que la volonté peut être aussi bien perdue comme pouvoir d'arrêt que comme pouvoir d'action.

Ce défaut de synthèse, cette aboulie s'imposent en quelque sorte — s'ils échappent à une analyse minutieuse — dans le négativisme accentué, qui se manifeste comme une tendance instinctive de défense individuelle, sans motivation consciente, parfaitement inutile, à laquelle le malade obéit d'une façon automatique, involontaire.

Les cas moins prononcés se prêtent mieux à l'analyse psychologique, et c'est ainsi que, dans l'empêchement psychique, il est souvent possible de saisir — dans la contrainte du malade, dans ses hésitations dès qu'on lui demande de faire une action, ou qu'il désire spontanément en accomplir une — les manifestations automatiques de contraste psychique qui ne sont fréquemment qu'une forme atténuée supérieure du négativisme, le défaut de synthèse, l'empêchement de se décider et d'agir.

Les caractères habituels de l'aboulie s'observent aussi chez les catatoniques présentant de la stéréotypie. On sait, en effet, que, pour être aboulique, un sujet n'en est pas réduit à l'inertie absolue. Les actes qu'il est surtout impuissant à accomplir sont les actes nouveaux, conscients; mais il reste capable d'exécuter des actes anciens, habituels, subconscients. Souvent même, cet individu, qui agit si difficilement, ne peut plus s'arrêter, quand il a commencé une action, ni s'empêcher de la répéter, s'il en a une fois pris l'habitude.

On comprend ainsi le contraste qui existe entre la contrainte, l'hésitation du catatonique à exécuter des actes nouveaux ou commandés, et l'aisance relative avec laquelle il accomplit des actes stéréotypés. C'est que ces derniers, en raison même de leur répétition fréquente et sous la même forme, n'exigent pas, comme les actes nouveaux, une adaptation particulière à la circonstance présente et ne s'exécutent que sous le coup d'une sorte d'entraînement automatique.

Ces considérations peuvent également s'appliquer aux manifestations de la suggestibilité (catalepsie, écholalie, échopraxie). Eux aussi, de même que les phénomènes de négativisme, se présentent sans motivation logique dans la conscience du malade, comme des phénomènes élémentaires. Si opposés qu'ils semblent au premier abord, ils ne supposent pas moins également « une dissociation complète des éléments qui déterminent l'impulsion motrice et la perte presque complète de contrôle de la part du sujet sur ses propres actes ».

L'activité motrice de ces malades se trouve, du fait de leur aboulie, toujours diminuée, ainsi qu'en témoignent la paresse, la lenteur de leurs mouvements, leur tendance fréquente à garder une immobilité presque absolue. Il n'est pas jusqu'aux stéréotypies (répétition d'attitudes, de mouvements, de paroles identiques, verbigération) qui ne trouvent leur explication dans le fait de la substitution aux réactions motrices volontaires de réactions purement automatiques, inconscientes et dépourvues de toute signification.

Pour M. Masselon, c'est l'attention spontanée et volontaire qui est la première faculté troublée chez les déments précoces. Les troubles de l'attention volontaire portent sur l'attention sensorielle et sur l'attention intellectuelle ou réflexion. L'attention sensorielle est quelquefois tellement altérée que ces malades sont incapables de fixer leur esprit sur un objet quelconque.

Les distractions sont causées, soit par des accidents extérieurs que le sujet remarque, soit par des phénomènes d'automatisme qui viennent briser la suite logique de ses associations. Elles ne sont jamais sous la dépendance de processus émotifs envahissant subitement la conscience, comme celles qu'on observe chez certains neurasthéniques et chez quelques dégénérés; elles ne sont ni précédées ni accompagnées d'émotions et ne sont que l'expression de l'état d'engourdissement de l'activité cérébrale et de la désagrégation psychique qui en est la conséquence.

Les troubles de la réflexion et de la systématisation des idées ne sont qu'une autre face de la même modification. L'esprit n'est plus capable de systématiser les données des sens en vue d'une synthèse personnelle. Sous leur forme la plus atténuée, les symptômes consistent surtout en une coordination et une imprécision des idées qui donnent à la pensée une tournure puérile caractéristique.

La pensée a tendance à se figer; les éléments de l'esprit — soit les simples impressions, soit les représentations — existent isolément et n'éveillent plus les autres éléments qui, à l'état normal, s'associaient avec eux.

L'état de stupeur, dans leqnel la conscience semble à peu près vide de représentations, est la forme la plus accentuée de ce phénomène. A un degré moindre, certaines manifestations intellectuelles tendent à se reproduire sans cesse et ainsi se trouve constituée la stéréotypie de la pensée.

Dans le vide de la conscience, et dans l'incapacité de réflexion qui en est la conséquence, lorsque le patient est encore capable d'un certain degré d'attention, il accepte toutes les suggestions venues de l'extérieur : la docilité n'est qu'une des modalités de la suggestibilité. Les différents objets extérieurs n'enfantent dans son esprit qu'un simple réflexe verbal; il prononce leur nom, mais oublie immédiatement qu'il vient d'entrer en contact avec eux.

On retrouve les mêmes phénomènes dans le domaine des éléments moteurs simples et moteurs verbaux. La catatonie, symptôme important de début, est le résultat de la persistance indéfinie d'une représentation motrice. La stéréotypie de la pensée s'accompagne de stéréotypie du langage et du mouvement. Certaines attitudes bizarres se fixent dans l'esprit du malade, qui les adopte et les reproduit sans cesse. La docilité, la suggestibilité motrice sont extrêmes.

Ces sujets présentent de l'écholalie, de l'échopraxie; ils imitent tout ce qu'ils voient faire; nous avons considéré ces phénomènes comme une

forme de la suggestibilité, une représentation motrice déterminée s'imposant à l'esprit et évoquant immédiatement le mouvement correspondant.

Des tics moteurs, des tics du langage (brusque émission des mots toujours les mêmes), de la verbigération se développent sur les troubles profonds de la synthèse mentale et augmentent le nombre considérable des distractions.

Contrastant avec la docilité, apparaît le négativisme, opposition irraisonnée à tous les actes qu'on ordonne, résistance même des membres du malade au mouvement que l'ont veut leur faire exécuter.

Le nombre des idées et des images que ces patients ont à leur disposition est considérablement diminué; leur pensée se meut dans un cercle excessivement restreint.

Le nombre des éléments du langage diminue parallèlement; parfois même les représentations verbales sont obscurcies et le sujet crée des néologismes qui peuvent être si nombreux et si bizarres que le langage n'est plus qu'une véritable jargonaphasie.

Nous avons constaté chez nos malades un obscurcissement progressif des images-souvenirs touchant les faits antérieurs au début de l'affection. Au début, il s'agit surtout de troubles du rappel des souvenirs, mais on constate bientôt que le nombre des souvenirs diminue peu à peu; ce qui disparaît surtout, c'est le souvenir des connaissances acquises par l'instruction, des faits qui ont précédé immédiatement le début de la maladie, des menus détails de la vie antérieure; divers groupes de sensations ne sont plus reconnus, spécialement les sensations olfactives et gustatives.

L'oubli de certaines habitudes acquises antérieurement est également caractéristique.

Toutefois, ces troubles du souvenir sont tardifs; ils ne sont jamais aussi profonds que ceux des paralytiques généraux ou des déments séniles.

L'indifférence émotionnelle est un symptôme d'une importance considérable chez les déments précoces catatoniques; dès le début de la maladie rien ne les touche, rien ne les émeut plus. Ainsi disparaissent tous les sentiments, mobiles de leurs actions; à ce point de vue, il faut accorder une valeur toute spéciale à la disposition des sentiments affectifs (sentiments de famille). Cette indifférence émotionnelles précoce, lorsque le sujet dispose encore de facultés intellectuelle relativement normales, doit éveiller immédiatement l'attention de l'observateur. On ne la rencontre pas chez les autres groupes de déments, même avec un affaiblissement intellectuel plus profond.

De cette indifférence émotionnelle résultent la disparition des désirs et l'aboulie, l'absence de curiosité et en partie les troubles de l'attention spontanée.

A côté de ces interprétations purement psychologiques des phéno-

mènes catatoniques, il en a été proposé quelques autres qui s'appuient sur les données de la physiologie du cerveau, mais celles-ci sont encore trop hypothétiques pour que nous y insistions longuement.

M. Svetlin explique les phénomènes cataleptiques par une plus grande stabilité des molécules cérébrales. M. Rieger soutient que la flexibilité cireuse des musles est le résultat de l'innervation simultanée des muscles antagonistes. M. Roller, s'appuyant sur la théorie de Meynert, admet que la plupart des phénomènes sont déterminés par un affaiblissement de la zone corticale avec hyperexcitabilité de la zone sous-corticale.

M. Lehman va plus loin : il localise dans les ganglions de la base la lésion dynamique de la catatonie et va même jusqu'à attribuer un rôle inhibitoire aux couches optiques et un rôle dynamogénique aux noyaux lenticulaires. Il conclut en disant que la formule de Meynert trouve son application anatomo-physiologique dans les relations réciproques de la circulation sanguine des artères corticales et des artères basales. Dans cette supposition, on peut admettre trois circonstances possibles: *a*) l'écorce, par suite de lésions organiques dégénératives, n'exige qu'un apport sanguin moindre, d'où résulte une augmentation relative de la circulation dans les ganglions de la base : c'est ainsi que se produirait la catatonie dans l'idiotie et les démences; *b*) la paralysie des vasoconstricteurs et la diminution de la pression sanguine déterminent une augmentation de l'apport sanguin, plus prononcée dans les artères centrales que dans les corticales (stupeur, états crépusculaires épileptiques, catatonie dans les troubles mentaux d'origine affective); *c*) les arrêts de développement diminuent l'afflux sanguin de l'écorce au profit des ganglions de la base (idiotie, démence précoce, épilepsie).

Ce sont là, jusqu'à présent, des vues purement théoriques, sur la valeur desquelles nous ne pourrons être fixés que par de nouvelles recherches. Le seul point qui semble aujourd'hui acquis, c'est que la démence précoce envisagée au point de vue psychologique est une maladie qui touche primitivement les facultés actives de l'esprit : apathie, aboulie, perte de l'activité intellectuelle, telle est la triade symptomatique caractéristique de cette affection.

Après cet exposé des troubles psycho-moteurs qui constituent les phénomènes fondamentaux de la catatonie, il me resterait à parler des signes exclusivement physiques de cette affection. Mais je ne m'arrêterai pas sur ce point, car jusqu'à présent ces signes sont à peu près dépourvus de toute valeur séméiologique : outre qu'ils sont communs à toutes les formes de démence précoce, ils sont fugaces et variables chez le même sujet.

MM. Dide et Chenais ont fait des recherches urologiques et hématologiques dans la catatonie ; ils auraient trouvé une diminution de la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures, un abaissement de l'urée, une augmentation des chlorures. Les globules blancs du sang seraient

en proportion normale ou augmentés de nombre ; cette augmentation porterait tantôt sur les mononucléaires. Le plus souvent les éosinophiles seraient plus nombreux que de coutume.

J'aurais encore bien des points à examiner avant de terminer ce rapport.

Le syndrome catatonique se rencontre certainement dans d'autres affections (folie circulaire hystérie, paralysie générale, épilepsie, etc., etc.) que la démence précoce. Mais s'y présente-t-il d'une façon aussi complète, aussi durable ? Est-il le résultat d'une atteinte directe des cellules de l'écorce cérébrale par un agent toxique ou toxi-infectieux qui porterait surtout son action sur les centres d'association plus vulnérables ? Autant de problèmes impossibles à résoudre pour le moment.

D'autre part, le syndrome catatonique étant regardé comme le phénomène essentiel de la démence précoce, ne serait-il pas plus rationnel, comme le voudrait M. Thomsen, de revenir à l'ancienne conception de Kahlbaum, et de considérer non plus la catatonie comme une variété de démence précoce, mais la démence précoce comme une forme de la catatonie ?

Quoi qu'il en soit de ces diverses questions, que nous ne pouvons que poser sans les résoudre, un point, nous semble-t-il, demeure acquis : c'est que la démence précoce, dont la catatonie n'est qu'un symptôme — des plus importants à la vérité — mérite une place à part dans le cadre pathologique : entrevue par Morel, cette entité morbide a acquis, grâce aux travaux de l'école de Heidelberg, droit de cité en psychiatrie.

DISCUSSION

M. Paul Masoin (de Gheel). — L'auteur a étudié tout particulièrement les symptômes catatoniques dans la démence précoce : attitudes, stéréotypies, tics, impulsions, Maniren. Ce sont des actes d'automatisme pur ; ils n'expriment en aucune manière une idée quelconque ; il y a absence de but, absence d'unité, absence de relation de ces mouvements entr'eux ou avec une idée quelconque. Ils sont spontanés. Il y a identité absolue entre ces symptômes d'ordre moteur et l'automatisme (gesticulations, tics, négativismes) de l'idiot.

Comme chez l'idiot, ces symptômes sont l'expression d'automatisme cérébral : chez l'idiot, l'inhition corticale est annihilée par altération congénitale. Chez le dément précoce, l'inhibition forme la base de l'état psychique ; le dément précoce est un inhibé (Meeus), d'où automatisme facile des centres inférieurs.

Ce qui confirme cette thèse, c'est le fait que des mouvements catatoniques (dans le sens de la répétition de certains mouvements sans signification propre) se présentent dans tous les états passagers ou définitifs où le pouvoir inhibiteur cortical est atteint, en d'autres mots dans la plupart des états de stupeur cérébrale (traumatisme, délire aigu, hystérie (?), épilepsie, paralysie générale à la dernière période).

Poussant la thèse plus loin encore, l'auteur rappelle ce fait d'observation vulgaire, à savoir que, chez l'homme normal, même lorsque l'esprit est occupé par un travail intellectuel intense, comme aussi chez les sujets distraits, on observe fréquemment des mouvements de peu d'étendue, et sans signification spéciale; ils s'exécutent également à l'insu du sujet et pourraient durer parfois pendant des heures entières, sans provoquer la sensation de fatigue.

L'origine et la permanence de tics, chez des sujets pour le reste normaux, s'accordent également avec cette même thèse (Meige) : l'absence d'inhibition des centres corticaux supérieurs sur ceux des étages inférieurs du cerveau et de la moelle.

La question de la démence précoce

M. Gilbert Ballet (de Paris). — Mon intention, en prenant la parole, est moins de faire une communication que d'appeler l'attention du Congrès sur l'opportunité qu'il me semble y avoir à discuter le plus prochainement possible (je voudrais que ce fût à la prochaine session) la question très à l'ordre du jour de la *démence précoce*, qu'il paraît aujourd'hui plus rationnel d'appeler la *démence vésanique rapide*. Le rapport sur la stupeur et la catatonie ne vise qu'un syndrome, qui, sans doute, est le plus souvent symptomatique de la démence précoce, mais que je ne crois pas lui appartenir en propre. D'autre part, le problème de la démence précoce soulève des questions multiples qui n'ont que très indirectement trait avec celle de la stupeur et de la catatonie.

On s'est plu en France, comme à l'étranger, à rapprocher la démence précoce de la paralysie générale et on est allé jusqu'à dire que la description de la première, telle qu'elle a été donnée ces derniers temps, équivaudrait en importance à celle de l'encéphalite diffuse. On oublie que la paralysie générale a une triple caractéristique anatomique, symptomatique et étiologique et qu'il n'en est pas de même de la démence précoce. Celle-ci n'a pas encore d'anatomie pathologique. Symptomatiquement elle me paraît, au contraire, assez bien caracterisée, quoique ses contours soient encore imprécis et qu'on se demande si ce n'est pas indûment qu'on y fait rentrer beaucoup de délires systématisés.

Quoi qu'il en soit, la démence précoce, entité nosographique, n'aura d'autonomie nosologique que le jour où il sera établi qu'elle a une étiologie spéciale. Morel l'a décrite, brièvement sans doute, mais il l'a décrite. Tous les psychiatres ont vu et signalé les cas de délires mélancolique, maniaque ou paranoïde qui se terminent par un affaiblissement intellectuel. Seulement Morel, comme les aliénistes français qui l'ont suivi, ont fait rentrer ces cas dans les folies dégénératives ou héréditaires.

Le problème se ramène à rechercher s'ils ont eu raison (et certaines

statistiques, même celles de Kraepelin, Mucha, Christian, tendraient à l'établir), ou si, au contraire, la démence précoce serait une maladie individuelle due par exemple, comme on l'a supposé, à une auto-intoxication.

Je ne crois pas que la question puisse être résolue au moyen des statistiques globales; j'estime qu'en l'espèce il faut plutôt peser les observations que les compter. Il en est, j'en puis citer quelques unes, qui me semblent décisives en faveur de l'hérédité. Il faudrait rechercher si d'autres ne plaident pas dans un sens opposé, car il n'est pas impossible que les démences précoces constituent un groupe dissociable. En tout cas, le problème étiologique me paraît à l'heure actuelle le problème capital : la démence précoce est-elle une psychose *accidentelle*, ou une psychose *constitutionnelle ?* Voilà le point vif de la question. Suivant la solution qui interviendra on pourra décider si la description de la démence précoce n'est qu'une amplification nosographiquement plus détaillée et plus précise, de celle déjà donnée par Morel, ou, si au contraire, l'affection doit être élevée au rang d'entité nosologique nouvelle.

C'est le problème qu'il ne me parait pas impossible d'aborder avec fruit au prochain Congrès; l'heure est propice pour le faire.

Le phénoméne de la chute des bras

M. Henry Meige (de Paris). — En dehors de toute conception doctrinale, il ne serait pas sans profit d'envisager en soi les troubles moteurs qui s'observent dans la forme ou le syndrome morbide auquel on donne le nom de « catatonie ». Si l'on parvenait à préciser les caractères et la signification clinique de ces phénomènes, peut-être verrait-on se simplifier une question où les résultats de l'observation pure et simple semblent céder le pas aux préoccupations nosographiques.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître l'existence de certains troubles de la fonction motrice dans les états catatoniques; la plupart reconnaissent également que ces phénomènes s'observent, à des degrés divers, dans d'autres formes de psychoses et de névroses, et même au cours de certains états pathologiques aigus (infections, intoxications). N'y aurait-il pas intérêt à rechercher systématiquement l'existence de ces phénomènes chez tous les sujets, de la même façon qu'on s'enquiert aujourd'hui de l'état de la réflectivité ou de la sensibilité? En réservant l'emploi d'appareils spéciaux, et en particulier de la méthode graphique, pour l'étude approfondie des réactions anormales, ne devrait-on pas prendre l'habitude de signaler tout au moins leur présence ou leur absence? Il est à souhaiter que l'on puisse faire ces constatations en utilisant des procédés cliniques uniformes, aussi simples, par exemple, que celui dont on se sert couramment pour la recherche des réflexes tendineux.

Considérons les deux principales anomalies de la fonction motrice signalées dans les états catatoniques. La première se traduit cliniquement par une intensité et surtout une persistance anormales de la contraction musculaire, dont les stéréotypies d'attitude, la flexibilité cireuse, les attitudes cataleptoïdes représentent des degrés divers. La seconde se manifeste par la répétition anormale d'une même contraction, spontanée ou provoquée : telles sont les stéréotypies du mouvement, certains tics, les différentes formes d'échokinésie ou d'échopraxie.

Ces deux troubles de la fonction motrice existent, à de moindres degrés, chez un assez grand nombre de sujets, sans qu'on songe à les signaler, ni même à les rechercher. On ne manque cependant pas de moyens d'investigation clinique pour les reconnaître.

Voici un procédé pratique, qui n'a nullement la prétention d'être une nouveauté, mais dont l'application systématique, si elle venait à se généraliser, permettrait d'ajouter aux renseignements que l'on recueille sur la motilité, la sensibilité et la réflectivité des malades, une indication non superflue sur l'état de leur fonction motrice, et particulièrement sur le contrôle que l'écorce cérébrale exerce sur cette fonction.

On dit au sujet de se tenir debout, les deux bras élevés horizontalement, en croix. On se place devant lui en mettant une main sous chacun de ses coudes; on lui demande d'abandonner complètement ses bras sur les supports ainsi constitués, et, si on les retire, de laisser retomber ses membres complètement inertes par leur propre poids.

Normalement, le relâchement musculaire s'obtient aussitôt; on peut déjà s'en rendre compte au poids des membres soutenus; mais surtout, si l'on retire brusquement les mains, on voit les bras du sujet tomber, suivant la loi de la chute des corps, avec une vitesse croissante au fur et à mesure qu'ils se rapprochent de la verticale; c'est un mouvement uniformément accéléré. Rencontrant alors les cuisses, ils rebondissent et font trois ou quatre oscillations d'amplitude décroissante.

Chez certains sujets, les choses ne se passent pas ainsi. D'abord, les bras étant dans la position horizontale, lorsqu'on vient à retirer les mains qui les soutiennent, la chute ne se fait pas immédiatement; un temps plus ou moins long s'écoule avant que se produise le relâchement musculaire; puis les bras s'abaissent, tantôt avec une lenteur qui témoigne de la persistance d'une contraction frénatrice des muscles élévateurs, tantôt avec une brusquerie qui indique la participation active des muscles abaisseurs.

Dans les deux cas, le relâchement musculaire n'est pas complet, les membres ne tombent pas selon la loi de la chute des corps, et lorsqu'ils arrivent au contact de la cuisse, ou bien ils l'effleurent à peine, ou bien ils y restent appliqués; on ne voit pas se produire alors les oscillations qui caractérisent la chute des membres abandonnés à la seule pesanteur.

En répétant cette expérience clinique plusieurs fois de suite, si l'on constate toujours ce même phénomène, on peut y voir la preuve de

l'existence d'un trouble de la fonction motrice. Et cette inaptitude au relâchement musculaire semble bien la conséquence d'interventions corticales insuffisantes ou inopportunes.

Ainsi, de même que la recherche du réflexe patellaire renseigne sur le fonctionnement de la moelle, de même le « phénomène de la chute des bras » peut donner des indications sur la fonction psycho-motrice. Et, de fait, en recherchant systématiquement ce phénomène chez un assez grand nombre de sujets, on peut constater qu'il se manifeste de préférence chez ceux qui donnent, par ailleurs, des preuves de l'irrégularité et de l'insuffisance de leur contrôle cortical.

Une seconde expérience clinique, qui peut se faire dans les mêmes conditions, donne, en outre, des indications sur l'aptitude d'un sujet à répéter inopportunément la même contraction musculaire. Au moment où les mains servent de support aux bras du patient (auquel on a recommandé d'abandonner passivement ses membres), on commence par imprimer à ceux-ci une ou deux légères oscillations de haut en bas. Normalement, les bras suivent l'impulsion qu'on leur donne et conservent leur inertie lorsqu'on cesse de les mouvoir.

Chez certains sujets, au contraire, en général — les mêmes que précédemment — les oscillations continuent à se produire activement pendant un temps plus ou moins long, alors qu'on a cessé de les imprimer.

On peut évidemment imaginer des variantes pour ces expériences. Toutefois, le phénomène de la chute des bras constitue un procédé simple et pratique pour dépister l'existence d'une perturbation de la fonction psycho-motrice, qui doit attirer l'attention sur l'état de l'activité corticale d'un sujet.

Troubles de la sensibilité dans la démence précoce

M. Paul Archambault (de Tours). — Un homme de 27 ans, employé de bureau, atteint de démence hébéphrénique, interné depuis trois ans, occupait ses nuits à s'introduire sous la peau des bras, des jambes et du tronc, et cela symétriquement, des morceaux de fil de fer provenant de son sommier.

En lui faisant prendre un bain de propreté, l'infirmier lui vit le corps couvert de petites plaies : chacune était la porte d'entrée de 37 morceaux d'une longueur variant de 3 à 11 centimètres et de 1 millimètre et demi à 2 millimètres de diamètre.

Ces corps étrangers furent extraits en quatre séances : les incisions au bistouri, parfois longues et profondes, n'ont jamais amené chez le malade la moindre plainte ni la moindre réaction de défense : on aurait cru taillader un cadavre. A deux ou trois reprises toutefois on a pu remarquer une légère contraction de la face. Le malade, à ce moment là dans une période de dépression et de mutisme, a cependant deux fois indiqué où se trouvaient encore des morceaux de fer.

Observations sur les accès épileptiformes chez les déments précoces

M. Paul Masoin (de Gheel). — Sur un total de 825 malades (services réunis des Drs Meeus et Paul Masoin), il y a 65 déments précoces. De ces 65, 5 seulement présentent parfois des accès épileptiformes. (Observations.)

Ces accès se reproduisent à intervalles assez éloignés; leur aspect est variable, comme l'est l'épilepsie vraie; parfois les accès paraissent absolument identiques à ceux de l'épilepsie convulsive vulgaire.

Il va de soi qu'il ne s'agit pas, en l'occurence, d'épilepsies méconnues, ultérieurement suivies de démence. Les diagnostics de démence hébéphrénocatatonique (Meeus) sont particulièrement établis; la plupart de ces cas ont été observés pendant de très nombreuses années, deux d'entre-eux, dès le début de la maladie.

Aperçus et démonstrations sur la folie maniaque dépressive

M. Thomsen (de Bonn). — Aperçus sur l'étendue du tableau clinique de la folie maniaque dépressive.

Formes prolongées. (Démonstration).

Y a-t-il une exaltation périodique et une mélancolie périodique juvénile indépendantes de la folie maniaque et dépressive ? (Démonstration).

Existe-t-il une vraie folie à double forme qui n'appartient pas à la folie maniaque dépressive ? (Démonstration).

La folie maniaque dépressive est-elle guérissable ? (Démonstration).

Est-il possible d'établir un diagnostic différentiel précis entre la folie maniaque dépressive et la démence précoce dans la *première* attaque ? Et comment ?

Le diagnostic de la démence

M. J. Massaut (de Charleroi). A défaut de types cliniques à évolution déterminée, il serait très précieux de connaître des signes permettant d'établir le pronostic des cas particuliers. Quels sont les symptômes autorisant à conclure à l'existence de la démence ? Il faut entendre par démence l'affaiblissement *irrémédiable* et le plus souvent progressif, de l'activité mentale.

Dans ses degrés inférieurs, l'intelligence connaît uniquement ce qui entoure l'individu et offre pour lui un intérêt immédiat et direct ; elle va du particulier au particulier. A mesure qu'elle se développe, elle remarque des ressemblances et des différences plus délicates, elle généralise et abstrait de plus en plus, elle fait des synthèses, délibère, poursuit un but éloigné, découvre et invente; elle fait avec conscience ce qui était d'abord fait sans conscience.

Les sentiments moraux sont en rapport direct avec l'épanouissement intellectuel et leur progrès consiste essentiellement dans le développement de l'altruisme et de la solidarité.

L'attention et la mémoire jouent un rôle prépondérant dans le développement de l'intelligence.

Dans sa désagrégation, l'intelligence perd en premier lieu ses facultés les plus complexes, les plus délicates, les plus récentes, les sentiments moraux, le pouvoir d'abstraire, de raisonner ; elle se réduit psogressivement aux fonctions les plus égoïstes, les plus habituelles et automatiques, les plus élémentaires.

Le problème du diagnostic de la démence est double : il consiste : 1° à distinguer la démence des états qui la simulent (stupeur, troubles affectifs) ; 2° à reconnaître les signes d'une démence commençante ou légère.

Pour résoudre la première difficulté, il n'y a pas de signe certain ; il faut se baser surtout sur la disproportion entre les troubles affectifs et le trouble intellectuel et sur la marche de la maladie ; il est bon d'être réservé dans son pronostic.

Les premiers signes de la démence sont variables ; il faut citer surtout la perte ou la diminution des sentiments élevés, altruistes, esthétiques ; l'indifférence, l'apathie, la sensibilité plus grande à la fatigue, l'instabilité du caractère ; la diminution de l'attention ; la difficulté croissante de raisonner d'une façon suivie, surtout abstraite ; d'acquérir de nouvelles idées ; la diminution de la volonté persévérante. L'affaiblissement intellectuel peut être masqué par l'habitude et la routine, par la ruse et l'adresse.

C'est en présence de situations nouvelles pour le malade que l'on doit juger de son niveau intellectuel. Il n'y a pas de criterium de la démence, c'est-à-dire de signe existant toujours dans l'affaiblissement psychique et n'existant dans aucun autre état. Il faut donc réunir plusieurs symptômes et exclure les autres causes, pathologiques ou non, d'altération psychique.

Les différentes formes cliniques peuvent donner à la démence certains caractères particuliers.

L'emploi des procédés d'exploration psycho-physiologique, hautement recommandable pour l'étude approfondie des troubles mentaux, ne peut pas encore être généralisé.

Réponse de M. Claus, rapporteur

M. BALLET a relevé, en termes trés aimables d'ailleurs, l'opinion que j'exprime à la page 25 de mon rapport : « Que la France n'a pris qu'une faible part aux travaux qui ont surgi en Allemagne à propos de la Verrückshеit ou de la Paranoia aiguë ». Je dois maintenir cette opinion. Elle n'a rien de blessant pour personne. Les travaux français sont tellement

considérables à tant d'autres points de vue que l'effacement, dans un domaine très limité, ne peut et ne doit gêner aucun de mes auditeurs. J'ai d'ailleurs retrouvé la même pensée sous la plume du docteur Séglas, dans la revue qu'il a consacrée à la Paranoia et qui a paru dans les *Archives de Neurologie* (n°s 37, 38, 39).

M. MASOIN nous a donné une nouvelle édition d'un travail qui a paru l'année dernière sur la pathogénie de certains troubles moteurs qui font partie du syndrome catatonique. M. Masoin les rapproche des tics et des gesticulations des idiots : il les considère par conséquent comme le produit de l'automatisme cérébral. M. Ballet a réservé à M. Masoin une approbation flatteuse.

M. Meeus et moi avons déjà rencontré cette opinion à la Société de médecine mentale; mais, puisque M. Masoin insiste, je tiens à lui dire qu'il n'y a là qu'une impression, et qu'une impression ne peut pas avoir de valeur clinique. On a vite dit : C'est la même chose. J'estime que rien n'est plus difficile que d'analyser l'état d'âme d'un catatonique. Même si l'on a observé plusieurs cas de catatonie dans les différentes phases de leur évolution, et ces observations multiples et détaillées ont manqué à M. Masoin, une conclusion aussi générale et aussi absolue que celle qu'il formule n'est pas encore permise.

Qu'il veuille bien relire et s'arrêter à ce que j'ai dit de la stupeur catatonique, et cela s'applique également à tout le syndrome catatonique; qu'il veuille prendre connaissance des travaux allemands et notamment de ceux de Meyer, de Vogt, de Lundborg (voir pp. 109 et 118 de mon rapport) et il pourra se convaincre aisément que sa communication n'a que la valeur d'une impression dont, d'ailleurs, Aschaffenbourg a fait déjà justice en 1898.

M. MASOIN dit que l'homme normal absorbé par un travail intellectuel, ou que l'homme distrait, exécute souvent des mouvements de peu d'étendue, qui s'exécutent à l'insu du sujet et qui n'ont aucune signification. Je ne sais la conclusion que cette observation peut entraîner. Ce sont là des mouvements très souvent subconscients, mais qui, à un moment déterminé, peuvent entrer dans le domaine de la conscience.

Il nous est arrivé à tous de traverser plusieurs rues dans une ville sans nous rendre compte, en apparence, de la promenade que nous avons faite : promenade subconsciente faite sous l'influence de préoccupations quelconques. Mais si, pour un motif donné, nous devons nous rappeler ce qui paraissait inconscient, le rappel à la conscience se fait peu à peu, les phénomènes s'enchaînent, les associations renaissent, le subconscient devient conscient. L'argument de M. Masoin tourne donc contre lui. En tout cas, ce subconscient n'est pas encore de l'idiotie, pas plus que la démence n'est de l'idiotie. Ces deux dernières infirmités ont des caractères distinctifs sur lesquels Magnan a appelé l'attention dans un travail très documenté, et la démence vraie diffère encore beaucoup de la démence précoce catatonique. Cette dernière présente des rémissions

quelquefois remarquables. Elle est la seule des formes de la démence précoce qui offre une marche aussi périodique, quelquefois aussi déconcertante : les manifestations de la catatonie ne peuvent donc pas être rapprochées des phénomènes que présente l'idiotie. Cette argumentation est contraire à tous les travaux de l'Ecole d'Heidelberg.

M. MEIGE appelle, avec beaucoup de raison, l'attention sur les phénomènes somatiques, physiques de la catatonie. J'en ai dit un mot dans mon rapport. Je pourrais mentionner encore, à ce sujet, un travail qui a paru dans le dernier numéro de l'*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, sous la signature de M. le Dr Bernstein. Il a recherché la contraction idio-musculaire chez les catatoniques et l'a notée dans plusieurs cas. Moi-même j'ai rencontré chez un catatonique des *crises d'éternuements* que M. Féré considère comme des équivalents épileptiques. Cette opinion a dans l'espèce d'autant plus de valeur que les crises épileptiformes ne sont pas rares dans la catatonie. Le travail statistique, dont M. Masoin nous a donné lecture, ne me semble pas avoir, à ce point de vue, une valeur mathématique suffisante. La catatonie dans ses différentes manifestations est d'observation trop récente, dans le milieu où observe M. Masoin, pour permettre des affirmations aussi précises.

M. MEIGE a eu l'idée de rechercher la valeur « du phénomène de la chute et du balancement des bras ». Bien exécuté, il permettra de faire des observations psychologiques très intéressantes et il faut féliciter l'auteur d'avoir songé à un moyen aussi simple d'observation clinique. Dans quelque cas, il sera nécessaire de ne pas avertir le malade sur la portée du phénomène qu'on cherche à produire : de même que pour la recherche des réflexes il peut être utile, quelquefois nécessaire, de détourner l'attention du sujet de ce qui peut se produire. Ne pas oublier que dans l'interprétation des phénomènes physiques ou moteurs il faut beaucoup de réserve lorsqu'il s'agit de catatoniques. (Voir p. 110 de mon rapport.)

M. BALLET semble regretter que je n'ai pas donné de conclusions. Il est vrai que je n'ai pas résumé mon opinion sous forme de thèse, à la fin de mon rapport ; mais si M. Ballet veut se donner la peine de lire mon rapport, il verra que je donne des conclusions sur la plupart des questions qui sont soulevées. Je n'en donne pas relativement au syndrome catatonique, sur sa valeur intrinsèque dans la démence précoce, pour le bon motif, qu'à mon avis il n'y en a pas.

Il est des problèmes qui restent réservés dans la démence précoce, je les ai indiqués. J'observerai encore pendant quelques années et, s'il est possible de prendre une conclusion conforme aux faits et absolue, je la communiquerai. En attendant je conclus que, dans beaucoup de cas, il n'y a pas de conclusion actuellement possible, ce qui est encore une conclusion.

J'ai montré en faisant l'étude de la stupeur, et de la stupeur catatonique en particulier, combien de difficultés ce problème présente. La différenciation, dit Wuygandt, entre les formes stuporeuses dues à une

inhibition et celles dues au barrage de la volonté (Sperrung) est, au point de vue du pronostic qui est favorable dans les premiers cas (folie maniaque dépressive) et défavorable dans l'autre (catatonie), aussi importante que la différenciation d'un ulcère de la langue en ulcère syphilitique, tuberculeux ou carcinomateux. J'ai tâché de montrer de combien de difficultés cette différenciation s'entoure et j'ai tenu, malgré des observations très multiples et une étude que je puis dire très consciencieuse, à réserver mon opinion.

M. BALLET n'aime pas beaucoup les statistiques globales de M. Kraepelin et il cite un cas très détaillé qui démontre que souvent il y a de l'hérédité et de la dégénérescence là où on ne la soupçonnait pas. Une enquête sérieuse s'impose dans chaque cas. Je pourrais citer des cas analogues à celui de M. Ballet ; mais même si j'en avais observé quinze ou vingt semblables, et j'en ai observé autant, je ne conclurais pas dans le sens que M. Ballet semble vouloir conclure. J'admire beaucoup, à ce sujet, la manière de procéder du professeur Kraepelin. M. Kraepelin rangeait autrefois la démence précoce sous le titre de « folie dégénérative ». Il ne le fait plus aujourd'hui, ce qui ne veut pas dire, comme l'insinue M. Ballet, que Kraepelin n'admet plus la dégénérescence. Cette façon d'agir prouve uniquement que la première affirmation de Kraepelin est trop absolue, ce qui est toujours dangereux en médecine mentale (1), et que le savant allemand, conformément à l'enseignement de l'Ecole d'Heidelberg, attache plus d'importance, au point de vue du classement, à la marche et au pronostic d'une affection qu'à son étiologie.

Je pense que je traduis ici l'opinion de Kraepelin, je ne puis l'affirmer que par l'étude de ses travaux successifs. Je ne le connais pas personnellement. Tout ce que j'ai appris de lui m'autorise à dire et à affirmer que ses statistiques globales ont chez lui une valeur absolue. Lorsqu'il affirme un pourcentage dans l'hérédité des cas de démence précoce, il est autorisé à le faire, car chaque cas qui compose cette statistique globale a été analysé consciencieusement. M. Kraepelin ne vit que pour l'enseignement : il ne se laisse pas absorber par des occupations étrangères à la haute mission qu'il a à remplir. Dans ces conditions les statistiques qu'il produit méritent toute créance — et ce que j'ai dit dans mon rapport, sur les statistiques en général, ne peut lui être appliqué. D'autres peuvent en faire leur profit.

M. BALLET fait la critique du terme de « Démence précoce ». C'est Aschaffenbourg qui a créé cette dénomination. Kraepelin lui a adressé toutes les critiques qui ont été formulées et répétées depuis. Il l'a adopté parce qu'il trouve ce terme meilleur que tous les autres. Il a raison en ce sens. En tous cas il est supérieur à celui que propose M. Ballet. La démence précoce, à mon avis, n'est pas une démence *vésanique*. Dans la

(1) M. Ballet en a fourni un exemple démonstratif dans son remarquable rapport sur « l'Hystérie et la Folie ».

conception de Kahlbaum on pourrait l'interpréter comme telle. Je pense que c'est le motif qui a retardé les adhésions à la doctrine de cet auteur. J'estime que la démence dans la démence précoce est primitive et si elle n'est pas cela, elle n'a pas de signification. (Voir mon rapport, page 128.)

M. THOMSON (de Bonn) a fait une communication intéressante sur la folie maniaque dépressive. Il ne m'appartient pas de m'y arrêter. Elle emprunte surtout sa valeur au fait que les cas de manie, de mélancolie qui n'entrent pas dans la démence précoce ; la paralysie générale ou les affections involutives appartiennent à cette forme. La manie en tant qu'entité morbide n'existerait donc plus. Je rappellerai à ce sujet les travaux si brillants de l'ancienne école française de psychiatrie qui, avec Morel, Voisin, Falret, partageait déjà cette opinion.

Le travail que M. MASSAUT a produit et des plus intéressant. La différenciation des différentes démences est possible. Chaque démence a sa caractéristique et ce serait un beau travail d'ensemble à faire que la mise au point de ce problème. Je vous signale un travail de Tuczek qui a paru à ce sujet dans le dernier numéro de la *Monatschrift für Neurologie und Psychiatrie*.

Raout

A 21 heures, eut lieu, dans les salons de l'Hôtel Métropole, un raout offert par M. Crocq, secrétaire-général, et M[me] Crocq.

Trois cents personnes, appartenant au monde scientifique et officiel, assistaient à cette réception, rehaussée par la présence de S. Exc. M. Gérard, Ministre de France. Les dames étaient nombreuses et émaillaient de leurs toilettes claires le parterre des habits noirs.

Après les présentations d'usage, le chansonnier Marcel Lefèvre, du Chat Noir, se fit entendre dans le répertoire français et dans ses œuvres personnelles.

DIMANCHE 2 AOUT

Excursion à Gheel

Le dimanche 2 août, les Congressistes, au nombre desquels se trouvait le Ministre de France, se rendirent à Gheel, où ils furent reçus par le médecin directeur, M. Peeters, le médecin principal, M. Boekmans, et les médecins adjoints, MM. Cuisenaire, Masoin, Meeus et Havet.

Les excursionnistes se divisèrent en groupes, dirigés chacun par un médecin de la Colonie; ils circulèrent à travers le village en fête, visitèrent les logements des aliénés, l'infirmerie et l'église, où tant de souvenirs rappellent l'origine de la Colonie, lorsqu'il y a dix siècles, Sainte-Dymphna exorcisait les malheureux possédés du démon.

A 13 heures, un déjeuner plantureux, offert par la Colonie, réunit les 150 voyageurs, mis en appétit par le vivifiant air campinois. Au dessert, le Président remercie vivement M. Peeters pour sa charmante réception et vante les avantages de l'assistance familiale; M. Marie (de Villejuif) rappelle que

Gheel fournit l'exemple classique de la colonisation familiale, qu'il a introduite en France il y a quelques années ; M. Toutchkine boit à l'alliance de la neurologie franco-russe ; M. Peeters répond en termes émus.

Après le repas, les Congressistes eurent encore le temps de parcourir quelques intérieurs de nourriciers ; à 16 heures, ils reprirent le train pour Bruxelles, enchantés de leur visite et très frappés par l'organisation si remarquable de la colonie de Gheel.

LUNDI 3 AOUT

A 9 heures,

Séance Générale

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PIERRET (DE LYON)

Discussion de la deuxième question mise à l'ordre du jour :

Histologie de la paralysie générale

M. Klippel (de Paris). — I. *Les lésions dans leur nature.* — Un syndrome ne correspond ni à une même cause pathogène, ni à une lésion unique. Il relève d'une même localisation et d'*une même modalité de réaction*, sous des causes et des lésions diverses. La paralysie générale est un syndrome. La paralysie générale commence et finit là où commence et où finit le syndrome clinique. Trois groupes de paralysies générales s'observent. Le premier se caractérise par des lésions inflammatoires pouvant aller jusqu'à la diapédèse la plus marquée (Paralysies générales inflammatoires) Dans le second, la même encéphalite inflammatoire est en évolution sur des lésions préalables et apparaît comme une infection secondaire (Paralysies générales associées). Le troisième comprend des lésions purement dégénératives, de causes diverses, à l'exclusion de toute inflammation et de toute diapédèse vasculaire (Paralysie générales dégénératives).

Dans le groupe de l'encéphalite inflammatoire, on peut distinguer un processus marqué surtout par l'hyperhémie active avec exsudation et une inflammation avec diapédèse intense. Mais les deux formes s'entraînent étroitement et la seconde peut sans doute être la suite de la première. Ces lésions n'offrent aucun caractère de spécificité. On n'y saurait déceler aucun de ceux qui ont été assignés aux lésions syphilitiques certaines, ni comme topographie nodulaire, ni comme évolution rapidement caséeuse. Mais on peut encore appuyer davantage cette manière de voir si l'on considère comment se présente la syphilis encéphalique, suivant la date à laquelle elle se produit à partir de l'infection par le chancre. Plus les lésions sont précoces et plus elles sont diffuses ; ainsi les cas de méningites occupant une large étendue. Les artériopathies très multiples, tant dans l'encéphale que dans la moelle, sont rela-

tivement précoces, par opposition avec les gommes tout à fait circonscrites et isolées, dont l'apparition est beaucoup plus tardive. De sorte que, plus la virulence décroît, plus les lésions sont circonscrites et localisées. Alors, si l'on voulait admettre la nature syphilitique de l'encéphalite paralytique, il faudrait concevoir qu'une infection qui frappe le cerveau en toutes ses parties, qui atteint les méninges, les ventricules, qui envahit le mésocéphale, désorganise la moelle par la diffusion la plus complète et qui aboutit en deux ou trois ans à une issue fatale, a pareille évolution au moment où sa virulence est du moindre degré!

Il est vrai qu'en accordant une grande part à la syphilis, beaucoup d'aliénistes en sont venus à définir la paralysie générale une maladie parasyphilitique. Alors, je demanderai à ces auteurs quelle est la nature de cette maladie qui est parasyphilitique. S'ils admettent qu'elle est une infection banale favorisée par une syphilis antérieure, je suis d'accord avec eux pour un bon nombre de cas.

L'encéphalite paralytique inflammatoire apparaît comme un processus infectieux très banal et c'est l'une des multiples raisons qui m'ont servi à lui assigner une origine correspondante. Malgré de nombreuses tentatives, on n'est jamais arrivé à trouver un critérium histologique pouvant faire distinguer de telles lésions de celles des autres inflammations de même pathogénie. Il n'est pas jusqu'aux cellules dites « mastzellen » qu'on ne puisse rencontrer comme dans les imflammations d'autres tissus.

S'il existe des différences par rapport à l'inflammation des autres organes, celle-ci ne peuvent tenir qu'à des différences de tissus, non à des différences de causes ou de nature.

Trop peu d'auteurs ont admis jusqu'ici la nature infectieuse banale de l'encéphalite paralytique, pour que je n'y insiste pas encore. Il n'est pas douteux que les encéphalites aiguës dont la nature infectieuse est admise ne donnent lieu à des lésions très analogues, parfois identiques. à celles des paralytiques généraux. Ces analogies vont plus loin que l'hyperhémie et que la diapédèse. Les mêmes dégénérescences hyalines des vaisseaux qu'on trouve ici, Manassé les décrit dans les maladies générales fébriles; Klebs les note dans la chorée. M. Pierret écrit que, dans l'encéphalite grippale, les leucocytes pénètrent les espaces lymphatiques et viennent se mettre en contact avec les cellules nerveuses elles-mêmes. Les hémorragies miliaires formées de globules rouges et coïncidant avec la dégénérescence hyaline, que Bischoff constate dans le délire aigu et que tant d'autres décrivent dans les infections cérébrales, viennent encore compléter les analogies. L'un des arguments que j'ai souvent fait valoir en faveur de cette origine infectieuse est la possibilité de toutes les transitions entre le délire aigu et les formes les plus lentes de la paralysie générale.

D'autre part, c'est l'absence fréquente de microbes que l'on pourrait invoquer. Mais, qui parle d'infection microbienne incrimine les toxines

de ces microbes et, dans beaucoup d'infections cérébrales, même dans des abcès, dont l'origine infectieuse ne fait de doute pour personne, les cultures peuvent demeurer stériles, surtout quand il s'agit du pneumocoque, dont l'évolution est plus rapide et qui paraît être l'un des agents pathogènes de la paralysie générale. Pourquoi exigerait-on pour cette maladie que l'agent causal se montrât avec une persistance et des caractères qu'il ne comporte pas dans d'autres cas pathologiques?

Enfin, comme dernier argument, j'ajouterai que, souvent, le paralytique général se montre nettement infecté quant à l'ensemble de son organisme, c'est-à-dire en dehors de son système nerveux, et cela pendant tout le cours de sa maladie, ce que peut démontrer soit l'examen bactériologique des urines, soit la toxicité du sang et les troubles de l'équilibre leucocytaire combiné à la présence de globules rouges à noyau.

Un second groupe de paralysies générales comprend celles où l'encéphalite est venue se greffer, à titre d'infection secondaire, sur des lésions encephaliques préalables.

Telle est la paralysie générale des alcooliques.

L'encéphale de tous les alcooliques chroniques, qu'ils soient ou non paralytiques, présente des lésions spéciales: atrophie et dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire des éléments nerveux et des artérioles à tunique lymphatique de l'écorce cérébrale. Ces lésions sont le fond commun sur lequel viennent se greffer les infections et les auto-intoxications aiguës ou subaiguës qui entraînent les différents délires des alcooliques, delirium tremens, rêve prolongé à l'état de veille, etc.

L'infection secondaire est-elle un processus d'inflammation chronique, c'est le syndrome paralytique qui en est la conséquence.

Dans ces conditions, au jour de l'autopsie, l'histologie permet de reconnaître des lésions distinctes, les unes dégénératives et préalables, marquant une involution anticipée, qui sont communes à tous les alcooliques, les autres de nature inflammatoire, dont le syndrome paralytique a été la conséquence.

Telle est aussi la paralysie générale des arthritiques artérioscléreux. Encore ici l'encéphalite apparaît comme greffée à titre d'infection secondaire sur les lésions atrophiques et dégénératives des éléments nerveux et des capillaires de l'encéphale, qui sont fréquentes dans l'artério-sclérose. On peut, en ces cas, rencontrer de l'athérome jusque sur les gros vaisseaux de l'encéphale, et on en trouve toujours sur quelque point du système vasculaire envisagé dans son ensemble.

Telle est la paralysie générale associée des tuberculeux. La méningite tuberculeuse chronique, avec cellules géantes et bacilles de Koch dans l'exsudat, ou bien seulement des dégénérescences des éléments nerveux sont ici les lésions préalables.

Telle est la paralysie générale associée aux tumeurs de l'encéphale. L'inflammation est fréquente autour des tumeurs de l'encéphale et l'infection y a sans doute sa part; la fièvre, le délire, les attaques épilepti-

formes, le coma en sont la conséquence. Mais, au lieu d'être localisé et aigu, le processus infectieux peut être diffus et chronique. Les néoplasmes syphilitiques ou autres sont, en ce cas, les lésions préalables, les points d'appel de l'infection secondaire.

Telle est la paralysie générale associée des tabétiques. Jendrassik a démontré qu'on rencontrait souvent, dans le tabes, des dégénérescences des tubes nerveux de l'écorce cérébrale. Ces lésions sont tabétiques. L'encéphalite inflammatoire peut évoluer, à longue échéance par rapport au début du tabes, chez de tels malades comme une infection secondaire associée.

Déjà avant les travaux de Jendrassik, M. Pierret avait reconnu la possibilité d'une méningo-encéphalite siégeant spécialement au niveau des régions postérieures du cerveau. Le même auteur, étudiant les cordons postérieurs de la moelle des tabétiques, y décrit sur le trajet des cordons dégénérés des foyers d'inflammation disséminés de loin en loin et caractérisés par des amas de cellules rondes. J'ai observé et décrit les mêmes foyers en les rapportant à une infection secondaire en plein tissu dégénéré.

Que de tels foyers très multiples et *de même pathogénie* soient disséminés dans l'encéphale déjà lésé par le tabes, et la paralysie générale inflammatoire sera constituée.

Que voyons-nous en récapitulant tous les cas précédents? Des lésions encéphaliques qui ont précédé l'évolution de l'encéphalite paralytique et qui lui sont associées sans se confondre avec elle.

Aussi faut-il conclure que les alcooliques, les artérioscléreux, les tuberculeux, etc., présentent des lésions encéphaliques distinctes par leur origine et préalables, et sur lesquelles vient se greffer l'encéphalite paralytique, sans se confondre avec elles.

Dans un troisième groupe, l'examen histologique ne révèle que des lésions dégénératives à l'exclusion de toute inflammation marquée par la diapédèse.

Les maladies qui en sont les causes sont les mêmes que celles qu'on retrouve dans la paralysie générale associée, l'alcoolisme, l'arthritisme, la tuberculose, la syphilis. Si l'auto-infection y intervient aussi, du moins ne produit-elle pas les lésions inflammatoires indiquées dans le groupe précédent.

S'il existe des érosions, celles-ci ne sont pas de même pathogénie, car l'inflammation oblitérante avec diapédèse fait ici défaut. Ces érosions sont le résultat de la désintégration corticale par dégénérescence, non par inflammation. Si les méninges sont épaissies, on n'y rencontre pas davantage l'inflammation diapédétique.

Quelques unes de ces formes ont été décrites sous le nom de pseudo-paralysies générales.

Il ne s'agit nullement ici de la démence sénile due à des lésions vasculaires et revêtant *plus ou moins* le tableau clinique de la paralysie

générale. Les lésions des vaisseaux de l'encéphale n'en sont pas la cause et elle peut évoluer avant la vieillesse, bien que les malades qui la présentent soient en général plus âgés que les autres paralytiques.

Des lésions à la fois dégénératives (granulo pigmentaires et graisseuses) et atrophiques des éléments nerveux et des artérioles de l'écorce en constituent le caractère anatomique.

Elle reconnaît pour cause l'auto-intoxication arthritique dont les autres manifestations sont reconnaissables sur le cœur, l'aorte, le rein, les artères en général, et peuvent fournir par là les éléments du diagnostic clinique.

Dans ce même groupe, des encéphalites dégénératives d'origines diverses ont encore leur place.

Telle est la paralysie générale dégénérative des tuberculeux, dont j'ai rapporté les lésions à l'action des toxines d'une tuberculose pulmonaire, ayant en ces cas une marche lente et parfois latente.

Comme pour la pseudo-paralysie générale arthritique, le tableau clinique peut être si semblable à celui de la paralysie générale inflammatoire que toute distinction est impossible, en ne tenant compte que des symptômes encéphaliques et de leur évolution.

Telle est la paralysie générale dégénérative des alcooliques.

Ces deux dernières s'accompagnent parfois de lésions prédominantes à la périphérie, d'où les termes de *pseudo-paralysies générales névritiques* qui leur sont applicables en pareil cas.

Telle est la pseudo-paralysie générale par lésions syphilitiques multiples, admise par un certain nombre d'auteurs.

L'une des particularités de ces formes, c'est qu'il est plus difficile que dans d'autres de s'expliquer les symptômes et l'évolution en restant sur le terrain de l'histologie. En effet, chez des sujets artério-scléreux, alcooliques, etc., on rencontre ces même lésions, bien que moins prononcées, en dehors du syndrome paralytique et j'y ai insisté déjà pour montrer qu'elles sont le fond commun sur lequel évoluent tous les délires et les démences dont ces sujets sont coutumiers.

D'autres part, dans des paralysies générales associées à ces mêmes lésions (deuxième groupe), l'histologie révèle en plus une inflammation qui n'existe pas ici et qui est susceptible de rendre un compte plus complet des symptômes observés.

Aussi ai-je cru qu'il était nécessaire d'invoquer, à côté de lésions de tissu, des lésions de fonctions dues également à l'auto-infection et à l'auto-intoxication hépatique et rénale.

Le syndrome paralytique fugace, qui, en comportant l'ensemble des signes de la paralysie générale, aboutit rapidement à la guérison, démontre que ces signes peuvent être en grande partie le résultat des réactions cellulaires, en dehors de leur destruction profonde et progressive.

D'ailleurs, même dans les paralysies générales des autres groupes,

bien souvent les lésions qu'on peut constater par les moyens dont nous disposons paraissent insuffisantes à expliquer tout ce que nous sommes tentés de leur demander et plusieurs auteurs en on fait la remarque.

Par les analogies anatomiques et pathogéniques — et c'est là une conclusion générale — entre les trois groupes qui viennent d'être tracées, il n'y a pas de séparation absolue. Déjà, dans le deuxième groupe, nous voyons prédominer les dégénérescences diffuses qui ont précédé les lésions inflammatoires, tandis que ces dernières s'accusent de moins en moins dans la longue série des cas, par rapport à ce qu'elles sont dans les formes les plus franchement inflammatoires des encéphalites paralytiques.

De telle sorte que le troisième groupe se trouve insensiblement relié au second et par ce dernier fait et parce qu'ici encore nous retrouvons les toxines de l'infection ou celles des auto-intoxications comme causes des lésions.

Ces analogies et ces transitions insensibles, jointes à l'identité des symptômes et d'évolution, sont une raison pour affirmer l'existence d'un syndrome paralytique, qui n'a pu être constitué que par la distinction préalable des groupes *et qui par conséquent implique cette distinction.*

II. *Les lésions dans leurs conséquences.* — L'histologie arrive souvent à constater dans l'encéphale des lésions qui sont à la fois *irritatives* et *destructives* et qui peuvent servir à l'interprétation des symptômes notés par la clinique.

L'irritation, ou l'inflammation se traduisent par l'hyperhémie active, la tuméfaction des cellules nerveuses, les figures de karyocinèse, le contact des éléments nerveux avec les exsudations ou des cellules embryonnaires, les proliférations endothéliales et névrogliques, la diapédèse.

Dans les paralysies générales purement dégénératives, où les signes de l'inflammation, sinon de l'irritation, font défaut, tout au plus peut-on considérer l'involution pigmentaire hâtive, la transformation hyaline et graisseuse comme la preuve de la suractivité fonctionnelle et de l'irritation.

Les lésions destructives, qui sont l'aboutissant des précédentes, sont marquées par l'atrophie du neurone en toutes ses parties, le corps de la cellule, les prolongements neuraux et surtout les dendrites.

De ces lésions, les premières pervertissent le mode de l'activité ; les secondes restreignent les connexions fonctionnelles entre les différents éléments de l'écorce et de l'axe cérébro-spinal.

Les premières sont à l'origine du délire ; les secondes ont pour conséquence la démence.

Les lésions irritatives, résultant de la toxi-infection, entraînent l'hyper-excitabilité de faiblesse à laquelle il faut rapporter l'état de suggestibilité et particulièrement celui qui, chez le paralytique, est dominé par la cénesthésie (hypochondrie, mégalomanie). Tandis que,

dans des intoxications plus aiguës, cette même suggestibilité trouve ses facteurs dans la sphère des nerfs sensoriaux (délire de rêve).

Il faut insister plus longuement sur les lésions qui entraînent la démence, puisqu'elle peut à elle seule dominer toute l'évolution de la maladie et que sa part y est constante.

En se rapportant aux phases que traverse la cellule nerveuse, au cours de son évolution embryologique et après la naissance, on reconnaît que l'abondance des épines et des ramifications du neurone marque le stade le plus élevé de cette évolution. Chez les animaux, à la naissance, les épines sont encore peu développées; leur nombre semble s'accroître parallèlement au degré des fonctions de l'écorce. Les connexions qu'affectent les dendrites et les épines qui les recouvrent avec les fibres neurales dans les phases successives de l'histogenèse, leur développement tardif et parallèle avec l'évolution psychique de l'individu, ne sont ils pas en rapport avec les faits précédents tout d'abord indiqués par la pathologie : à savoir que, dans la démence organique, ces arborisations et ces épines vont en s'amoindrissant et qu'elles se détruisent suivant une loi correspondante de régression avant le corps cellulaire lui-même ?

De telle sorte que la démence est en évolution parallèle avec la destruction de ces mêmes dendrites dont l'abondance et la multiplicité de connexions avaient marqué le développement progressif des facultés supérieures.

Si cette destruction peut nous expliquer la désorganisation psychique de l'individu dont le développement intellectuel est parachevé, comme c'est le cas pour la paralysie générale, l'arrêt précoce de ce développement est sans doute à l'origine de l'idiotie.

Un arrêt plus tardif et combiné à la destruction pourra aussi nous rendre compte de cette démence, dont la nature infectieuse est plus que probable, et qui survient à une époque de la vie où l'intelligence est encore imparfaite.

Ainsi l'idiotie, la démence précoce et celle de l'adulte seraient en relation avec un même état anatomique, tantôt créé par un arrêt d'évolution, tantôt par une destruction, mais dont les conséquences fonctionnelles sont les mêmes.

Sans doute il existe aussi des démences progressives par foyers successifs, dont chacun marque en son temps une diminution de surface et de connexions pour l'activité totale. Mais, dans les démences infectieuses et dans la paralysie générale en particulier, la progression est dans l'intensité croissante d'une lésion dont l'étendue est rapidement totale.

Les autres symptômes ne sont pas moins justiciables de la double lésion, irritative et destructive, dont le délire et la démence sont les résultats respectifs. Une même toxi-infection, en ce qu'elle excite en détruisant, est par elle seule capable de produire les deux lésions,

———

irritative et destructive, et par là les deux groupes de symptômes qui y correspondent respectivement. Mais il faut reconnaître, notamment pour le second groupe, et les travaux de M. Régis sont d'accord sur ce point avec les miens, que le paralytique trouve dans son organisme des occasions multiples de subir les influences nocives d'une auto-infection ou d'une auto intoxication surajoutées.

III. *Les lésions dans leur évolution.* — L'une des questions qui a le plus préoccupé les auteurs est de savoir par quel tissu — névroglie, vaisseaux ou éléments nerveux — débute le processus morbide. On voit de suite que l'importance de cette localisation primitive est de pouvoir fixer plus exactement la nature de la maladie.

Sans prétendre marquer le point de départ des lésions, ce qui semble fort difficile, je crois pour ma part *qu'il est impossible*, en raison des acquisitions les plus certaines de l'histologie, *de continuer à définir la paralysie générale : une scélérose diffuse, une encéphalite scléreuse ou névroglique, ou à l'aide de toute terminologie équivalente.* D'une part, en effet, la lésion des vaisseaux est la *diapédèse* et non la *sclérose*. Ces deux termes définissent aujourd'hui des processus qu'on ne peut plus confondre. Quelques histologistes admettent, il est vrai, que le leucocyte peut subir une transformation en fibre conjonctive fusiforme et aboutir ainsi à un tissu fibreux. Je n'y contredis pas. Mais, comment définir une maladie d'après une lésion qui en serait l'aboutissant à la fois ultime et si rare, qu'après que la paralysie générale a traversé toutes ses phases cliniques, l'histologie n'arrive pas à la reconnaitre?

D'autre part, la maladie ne serait pas mieux définie par les termes de sclérose névroglique, qu'on a substitués à ceux de sclérose conjonctive. Cette définition, si l'on s'en rapporte à la pensée des histologistes qui l'ont admise, implique que, tout d'abord, la névroglie prolifère et que son développement croissant en vient à étouffer les éléments nerveux et à envahir les vaisseaux. S'il en était ainsi, la définition serait des plus exactes. Mais les autopsies les plus précoces démontrent, avec toute l'évidence possible, que les vaisseaux et les éléments nerveux sont souvent altérés, alors que la névroglie, à peine augmentée, ne saurait en aucune façon rendre compte de leurs lésions. Et puis, si c'était la névroglie qui venait à s'accroître isolément, la maladie n'apparaîtrait-elle pas comme une néoplasie (gliose diffuse) plutôt que comme une inflammation banale? Ne devrait-on pas admettre alors une anomalie évolutive de la névroglie, à peine favorisée par les causes les plus banales, plutôt qu'une inflammation telle qu'en produit toute infection, toute intoxication? Mais, je le repète, c'est surtout, d'après l'opinion actuelle, sur les vaisseaux et les éléments nerveux eux-mêmes que se fixe le processus dès le début.

On pourrait encore se demander si le stade initial varie suivant les cas et en particulier si les formes inflammatoires ne sont pas tout

d'abord des *vascularites* et les formes dégénératives des *dégénérescences nerveuses primitives*. Mais, dans ces dernières formes, j'ai toujours trouvé des dégénérescences des vaisseaux analogues à celles des éléments nerveux et, par conséquent, il est aussi difficile de conclure ici que là.

On sait que la cellule nerveuse est un organe complexe, comprenant des fibrilles différenciées intra et péri-protoplasmiques et un protoplasme de nutrition. Si l'on admet que cette cellule est tout d'abord lésée, un nouveau problème se pose aussitôt et dont l'importance ne saurait échapper. La maladie est-elle une lésion primitive des réseaux fibrillaires décrits par Bethe, Apathy, Held, Donaggio qui, en s'altérant, entraînent des réactions pathologiques de la part du protoplasme de nutrition, des canalicules de Holmgren, du réseau endocellulaire de Golgi, des formations spiremateuses de Nelis; ou bien inversement? Il y a longtemps que cette même question a été posée relativement aux fibrilles striées et au sarcoplasme dans les atrophies et les dégénérescences de la fibre musculaire. Il ne semble pas que l'histologie puisse, à l'heure actuelle, répondre à tant et à de si délicates questions.

En démontrant la multiplicité des races de leucocytes, M. Ranvier et surtout Ehrlich et ses élèves ont mis à l'ordre du jour l'étude des variétés correspondantes de la diapédèse. On sait que, dans la paralysie, on rencontre, dans les artérioles encéphaliques, des cellules d'aspect multiple, dont les plus abondantes sont les mononucléaires (lymphocytes surtout) et les polynucléaires, et que la proportion en est variable. On peut admettre théoriquement que, dans les formes et dans les phases où l'infection est la plus aiguë, il existe un bon nombre de polynucléaires, que dans les formes et dans les phases les plus lentes, ce sont les lymphocytes qui abondent, ce qui est la règle habituelle d'après mes recherches.

L'examen du sang des paralytiques, que j'ai pratiqué avec M. Lefas aux différentes périodes de la maladie, semble confirmer ces vues théoriques. Au début, l'équilibre leucocytaire du sang est troublé par une plus grande proportion de polynucléaires neutrophiles ; à la fin de la maladie, par une prédominance de lymphocytes, au moment où, établie définitivement, l'encéphalite suscite des réactions organiques moins vives, en dehors, bien entendu, des accès aigus qui la peuvent traverser. Il n'est pas fréquent de voir s'y joindre des mastzellen, qui apparaissent toujours assez rares en ces cas. D'après Ehrlich, les mastzellen sont chargées de réserves alimentaires, d'où, dans les inflammations, elles représenteraient un processus ébauché de réparation. Par là, on s'expliquerait assez bien leur rareté dans la paralysie générale. Enfin, les plasmazellen semblent n'être que des formes dérivées des leucocytes.

La diapédèse des globules rouges subit de grandes variations au cours des infections et la proportion en est aussi très variable dans l'encéphalite paralytique, dont elle marque aussi bien le début que la période terminale. C'est encore en raison de la virulence en ses degrés, mais aussi des

affinités régionales, qu'il faut chercher à rapprocher les lésions des variétés dans la marche et dans les symptômes que présentent les différents malades, en particulier dans les cas qui ont été qualifiés d'atypiques par Storck. Comme l'a écrit M. Coulon, dans son récent travail : « On peut déjà concevoir, par la localisation de l'agent infectieux sur telle ou telle portion de territoire, les formes cliniques que peut revêtir la paralysie générale. »

En ce qui concerne la virulence, on rencontre toutes les transitions entre certains délires aigus et les formes les plus chroniques de paralysies générales. J'ai déjà trop insisté sur ces faits en montrant comment la paralysie générale associée des alcooliques était une même infection secondaire, mais atténuée par rapport à leurs délires aigus ou subaigus, pour y renir encore.

En ce qui concerne les affinités régionales, on sait que, si la paralysie générale est une maladie caractérisée surtout et avant tout par la diffusion de ses lésions, ses modes de début sont parfois assez divers. Ainsi, les délires, les troubles moteurs corticaux ou bulbaires, les localisations spinales semblant en quelques cas évoluer d'abord isolément impliquent que le processus morbide peut sévir plus spécialement sur certains territoires de l'axe cérébro-spinal.

Aussi la diffusion des lésions commune à tous les cas, le *degré de la virulence*, les *affinités régionales*, relevant soit des toxines, soit des individus, la *plus grande vulnérabilité des éléments les plus hautement différenciés* peuvent nous rendre compte des lésions et des symptômes envisagés dans leur début et dans leur évolution ultérieure.

DISCUSSION

M. Anglade (de Bordeaux). — Les lésions de la paralysie générale ne me semblent pas pouvoir être ramenées à une formule aussi simple que paraît le croire M. Klippel. Il est incontestable, en effet, que si le microscope nous montre, chez les paralytiques généraux du premier groupe de M. Klippel, de l'hyperhémie, de la diapédèse et de la chromatolyse, il nous fait voir quelque chose de plus — et cela de très bonne heure —, à savoir la réaction névroglique. Les cellules endothéliales et les cellules névrogliques adjacentes prolifèrent activement, en même temps, et peut-être même avant, que la diapédèse s'opère. Diapédèse et réaction névroglique par division directe des noyaux sont deux faits contemporains. Par contre coup — ou directement — la cellule nerveuse s'altère, se désorganise.

Mais le parenchyme cérébral est-il bien le premier atteint, comme le croit M. Klippel ? Tel n'est pas mon avis. La lésion des méninges précède celle de la substance nerveuse. La pachyméningite, l'arachnoïdo-pie-mérite sont la règle. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, que différents auteurs ont signalée, prouve bien la précocité des altéra-

tions méningées. D'autre part, le microscope démontre que l'épaississement de la pie-mère est dû à la prolifération conjonctive, que les adhérences contractées avec l'écorce sont réalisées par des brides névrogliques de néoformation. La couche névroglique qui recouvre la zone moléculaire entre en activité nucléaire. Les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses reçoivent des excitations anormales qui expliquent les symptômes de la paralysie générale : suractivité désordonnée, convulsions, etc.

Au surplus, la clinique ne s'oppose pas à ce que la paralysie générale soit considérée comme une méningo-encéphalite. Et, dans la moelle, ce qui est aussi la règle. c'est la méningo-myélite. Cela est incontestable et, je crois même, incontesté : la lepto-myélite est bien l'origine de la plus grande partie de ces scléroses, cordonales plus que fasciculaires, qui ne peuvent, toutes, être imputées à des dégénérations systématisées descendantes. Il reste donc à discuter la nature de cette méningo-encéphalite ou myélite de la paralysie générale.

Sans doute, elle n'a aucun caractère de spécificité absolue; et sur ce point, je suis complètement d'accord avec M. Klippel. L'endartérite oblitérante de la syphilis ne s'observe pas chez les paralytiques généraux. Je n'en dirai pas autant de la phlébite avec infiltration nucléaire des parois veineuses : elle est la règle dans la moelle des paralytiques. Toutefois, je suis plus exigeant à ce sujet que les auteurs classiques et je ne veux pas considérer cette lésion comme absolument spécifique; mais, dans ces conditions, il faut se garder d'exclure de l'étiologie des lésions de la paralysie générale des infections dont nous connaissons encore imparfaitement tous les processus. Qui peut se flatter de distinguer, à l'heure présente, les diverses modalités des méningites syphilitiques ou tuberculeuses dont tout le monde admet la fréquence ? Récemment encore, M. Armand-Dellille a réalisé expérimentalement des méningites tuberculeuses sans bacilles. Il doit y avoir aussi des méningites syphilitiques d'aspect très variable.

A mon avis, la syphilis et la tuberculose, la seconde au moins autant que la première, dominent cliniquement l'étiologie de la paralysie générale. Il est, en effet, très fréquent de constater chez les paralytiques généraux des lésions tuberculeuses ou syphilitiques. Le miscroscope nous démontrera peut-être bientôt qu'elles sont aussi des effets de poisons tuberculeux ou syphilitiques.

M. Toulouse (de Villejuif). — Contrairement à l'opinion que vient d'exprimer M. Anglade, je crois que la tuberculose est excessivement rare chez les paralytiques généraux; par contre, j'estime que les lésions athéromateuses des vaisseaux encéphaliques sont presque constantes — à des degrés très variables, il est vrai — chez ces malades; aussi ne me paraît-il pas légitime de se baser, comme l'a fait M. Klippel, sur l'existence ou l'absence de l'athéromasie pour créer, sous le nom de paralysies

générales associées, un groupe spécial de paralysies générales, si ce n'est peut-être pas, dans les cas où ces lésions athéromasiques sont prépondérantes et occupent la première place par rapport aux autres altérations encéphaliques.

Cette réserve faite, je crois que la classification de M. Klippel, qui est fondée sur l'anatomie pathologique, répond à tous les besoins de la clinique.

M. R. Verhoogen (de Bruxelles). — Dans 8 cas de tabes avancé — affection que M. Klippel assimile à la paralysie générale au point de vue de la formule hématologique — je n'ai rencontré ni poikylocytes, ni hématoblastes; dans 2 de ces cas, il y avait une mononucléose accentuée (50 5 et 50.7 p. c.), dans un de l'éosinophilie (6 p. c.). Chez tous les autres malades, la formule était normale. Le chiffre total des leucocytes n'a jamais dépassé 11,700.

Ces diverses modifications se rencontrent dans de nombreux états physiologiques et pathologiques; elles ne paraissent pas caractéristiques de l'état infectieux. Il n'existe donc pas, en réalité, de formule hématologique pour le tabes, ni probablement non plus pour la paralysie générale.

M. Klippel (de Paris). — Je suis d'accord avec M. Anglade en ce qui concerne la fréquence de la prolifération de la névroglie, mais je ne saurais conclure avec lui que c'est là la caractéristique de la paralysie générale. Il faudrait pour cela que la névroglie joue un rôle que ne démontrent ni l'histologie ni la clinique.

Du reste, la sclérose est un processus de terminaison et on ne saurait définir une affection par son aboutissant; c'est, au contraire, par ses lésions primaires qu'il faut la caractériser.

Pour moi, la paralysie générale est une encéphalite mixte ou parenchymateuse, et par ce mot j'entends les lésions des éléments nobles, mais sans exclure les lésions des vaisseaux et du substratum.

Je suis encore d'accord avec M. Anglade, pour admettre le rôle de la tuberculose dans la paralysie générale, mais je ne vise que les tuberculeux avant toute apparition symptomatique de la maladie qui nous occupe.

Toujours avec lui, je pense que la méningite joue un rôle important, mais je ne suis pas convaincu que les méninges soient comme lésions les premières en date. Lorsqu'un organe est soumis entièrement à l'action d'une toxine, les lésions se font en raison de la fragilité des éléments : c'est pourquoi j'estime que la cellule cérébrale est atteinte la première. En tout cas, l'histologie ne peut à elle seule trancher la question de l'ordre des lésions.

M. Pierret (de Lyon). — La divergence d'opinions qui sépare

M. Anglade et M. Klippel est plus apparente que réelle. S'il est vrai qu'il n'y a guère de paralysie sans méningite, comme le soutient M. Anglade, il est non moins certain que cette méningite ne saurait exister sans encéphalite concomitante. La simultanéité de cette double lésion est pour ainsi dire fatale, étant donnés les rapports des espaces lymphatiques avec ceux d'Obersteiner et l'origine toxi-infectieuse de la paralysie générale. Quant à cette encéphalite, il est incontestable qu'elle intéresse la névroglie, mais ce serait une erreur de croire qu'elle peut exister cliniquement en respectant les éléments nobles. Ceux-ci, au contraire, sont très vraisemblablement atteints les premiers, car il est impossible de concevoir un trouble sensitif, moteur ou psychique, survenant en dehors de toute altération dynamique ou somatique des neurones.

Par conséquent, sans nier la participation de la névroglie au processus anatomo-pathologique de la paralysie générale, je crois que les altérations de cette substance sont secondaires et accessoires, et que le premier rôle revient aux lésions des fibres et des cellules nerveuses, engendrées par des substances toxiques dont la nature peut d'ailleurs varier.

Association du tabes et de la paralysie générale

MM. Joffroy et **Rabaud** (de Paris). — Une malade, après avoir présenté des signes non douteux de tabes, fut atteinte, en outre, au bout de quelques mois, des troubles mentaux caractéristiques de la paralysie générale. L'examen histologique a confirmé ce double diagnostic et c'est là qu'est l'intérêt, car, en d'autres circonstances, les signes cliniques, plus ou moins semblables à ceux du tabes vulgaire, correspondent à des lésions médullaires qui diffèrent par bien des points des lésions tabétiques ordinaires.

Dans le cas présent, il ne peut exister aucun doute : les racines postérieures sont largement dégénérées sur toute la hauteur de la moelle lombaire, tandis qu'elles le sont très peu à partir de la région dorsale, et l'altération devient à peine appréciable tout à fait en haut. Or, en correspondance avec ces lésions radiculaires, on observe une dégénérescence des cordons postérieurs qui se localise dans le faisceau de Goll, tandis que, dans le faisceau de Burdach, existe un petit foyer correspondant aux lésions légères des racines dorsales. L'origine radiculaire exogène est ici évidente; au contraire, dans d'autres cas précédemment publiés par nous, on observe une intégrité relative des racines et une lésion interne des cordons tout à fait en disproportion avec les faibles pertes radiculaires; de plus, les lésions cordonales sont segmentaires et ne paraissent pas être la suite les unes des autres.

Les auteurs concluent qu'il faut distinguer deux variétés de tabes, l'un plus spécialement radiculaire, évoluant seul à l'ordinaire, l'autre plus spécialement commissural, sous la dépendance de la paralysie générale.

L'association du tabes vulgaire et de la paralysie générale n'est pas fréquente, mais enfin elle existe : le cas présent en est un exemple, cette association permet de préciser les caractères différentiels des deux formes de tabes.

Lésions de syringomyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique général

MM. A. Joffroy et **Gombault** (de Paris). — Les lésions de la syringomélie dans la paralysie générale sont loin d'être méconnues. Nous croyons cependant devoir communiquer au Congrès une observation où la méningo-encéphalite s'est développée sur un système nerveux préalablement adultéré, parce que ce fait fourni un nouvel appui à l'opinion défendue depuis longtemps par l'un de nous, que les causes (et la syphilis est souvent au nombre de celles-ci) qui déterminent l'inflammation encéphalique, substratum anatomique de la paralysie générale, n'agissent d'une façon efficace que lorsqu'elles exercent leur action sur un système nerveux prédisposé.

Dans l'espèce, le vice de développement qui crée la prédisposition, se traduit par la malformation de l'épendyme médullaire, de sorte que c'est le système nerveux central, c'est-à-dire le tissu même qui est atteint dans la paralysie générale qui présente, dans notre observation, une malformation congénitale. C'est un argument anatomique en faveur de l'opinion défendue par quelques auteurs (Joffroy, Gombault, Sclesinger, Redlich, etc.), que la paralysie générale est une maladie dégénérative.

Sur les lésions de l'écorce cérébelleuse chez les paralytiques généraux

MM. Taty et **Jeanty** (de Lyon). — Les auteurs présentent le résultat de leurs recherches sur huit cervelets de paralytiques généraux, étudiés dans le service et au laboratoire de M. le professeur Pierret. Ils limitent leur étude au cortex cérébelleux. Les lésions portent sur tous les éléments, mais elles sont prépondérantes ou tout au moins plus apparentes dans la couche des cellules de Purkinje, qui sont altérées qualitativement et quantitativement. On trouve tous les degrés d'altération depuis la simple chromatolyse jusqu'à la disparition quasi-totale de l'élément. Dans cette couche ainsi altérée apparaissent des noyaux plus ou moins nombreux (éléments normaux du cortex altérés et leucocytes). Un cas a montré dans les méninges du colibacille (?) que les auteurs rapportent à une infection secondaire (eschare).

Histologie pathologique du plexus solaire chez les paralytiques généraux

M. Laignel-Lavastine (de Paris). — Poursuivant ses recherches antérieures sur le plexus solaire, l'auteur est arrivé aux résultats suivants :

Groupant d'une part les plexus solaires des paralytiques généraux d'après :

1° Le degré de sclérose ;

2° La présence de petites cellules rondes et de nodules infectieux ;

3° L'altération des fibres nerveuses ;

4° L'état des cellules nerveuses,

et, d'autre part, groupant les observations cliniques d'après :

1° La rapidité de l'évolution ;

2° Les associations morbides ;

3° Les accidents terminaux,

il a constaté :

1° Que le *degré de sclérose* est en rapport avec une évolution relativement longue de la maladie chez des hommes déjà âgés ;

2° Que la *présence de petites cellules rondes et de nodules infectieux* témoin anatomique d'une réaction interstitielle aiguë ou subaiguë des ganglions, a une signification qui ne paraît pas toujours exactement la même. L'auteur pense que, si une infection intercurrente au cours du processus chronique de la paralysie générale peut ajouter des nodules infectieux à la sclérose adulte des ganglions solaires, le plus généralement, l'infiltration cellulaire doit être rapportée à une évolution subaiguë de la paralysie générale ou à une ultime poussée aiguë survenue récemment ;

3° Que les légères altérations myéliniques des *fibres sympathiques*, constatées par la méthode de Marchi doivent être mises sur le compte des accidents aigus terminaux et n'ont qu'un rapport contingent avec la paralysie générale ;

4° Et qu'enfin, la grande variabilité dans l'aspect des cellules nerveuses s'explique par la durée de l'évolution, les associations morbides et les accidents terminaux.

Les figures de réaction aiguë sont contingentes.

L'extrême pigmentation, plus grande que ne le comporterait l'âge du malade, et la rétraction de la cellule loin de la capsule, sont des éléments capitaux de l'atrophie cellulaire, dite pigmentaire. Cette atrophie ne s'observe jamais dans la paralysie générale sans qu'il y ait prolifération interstitielle. Elle ne porte pas sur toutes les cellules et au même degré sur celles qui sont atteintes.

L'auteur conclut que, dans le plexus solaire des paralytiques généraux, l'atrophie de l'élément noble est secondaire à la sclérose qui succède à l'inflammation du tissu conjonctivo-vasculaire et que l'atrophie des fibres nerveuses à myéline est due, quand on l'observe, à un processus tabétique surajouté.

Contribution à l'étude de quelques formes de la paralysie générale

MM. Auguste Vigouroux et **Laignel-Lavastine** (de Paris). — Les auteurs apportent quarante deux observations de paralytiques généraux observés à l'asile de Vaucluse auxquels sont joints les comptes rendus des autopsies et des examens histologiques.

Ils ont, en se basant sur l'histologie pathologique, divisé ces cas en plusieurs groupes. Ces groupes réunis par des cas intermédiaires correspondent aux divisions de M. Klippel.

Dans le premier groupe, entrent les paralysies générales inflammatoires caractérisées par l'infiltration des méninges et de l'écorce, par la périvascularite, la prolifération névroglique, l'atrophie des fibres tangentielles et les altérations de degré divers des cellules nerveuses. Dans ces cas, on ne trouve jamais de dégénérescence des parois artérielles, ni de pigment ocre, ni de corpuscules hyalins.

Dans le deuxième groupe, ils ont réuni les cas où les lésions inflammatoires, parfois moins intenses, sont associées à des altérations dégénératives des artères. Les deux lésions capitales sont la dégénérescence hyaline des artères et l'infiltration pigmentaire. Suivant que l'une ou l'autre prédomine ou existe seule, il paraît possible d'établir deux sous-groupes, l'un correspondant à l'association de l'alcoolisme, et l'autre à l'association de l'artériosclérose.

Dans un dernier groupe, ils ont mis les cas qui paraissent se rapporter au type décrit par M. Klippel sous le nom de paralysie dégénérative. Dans ces cas, ils ont observé d'une façon constante les corpuscules hyalins.

Enfin, ils ont trouvé des cas qui permettent d'établir des transitions entre les différents groupes.

Ils cherchent à appliquer à la clinique ces divisions d'anatomie pathologique.

Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux

M. F.-L. Arnaud (de Vanves). — Depuis Bayle et à son exemple, les auteurs sont unanimes à décrire la troisième période ou période terminale de la paralysie générale de la façon suivante : A la dernière période de leur maladie, les paralytiques généraux s'affaiblissent au point de ne pouvoir marcher, de ne pouvoir même plus se soutenir, ils sont complètement impotents. Confinés au lit ou dans un fauteuil, ils maigrissent beaucoup, ils ont des eschares profondes, et ils s'éteignent, enfin, dans le marasme, à moins qu'ils ne soient prématurément emportés soit par quelque affection intercurrente, soit par une complication dont l'ictus cérébral est peut-être la plus fréquente, soit, enfin, par un accident tel que l'asphyxie alimentaire.

Cette description est devenue classique, chez les auteurs français comme chez les étrangers. A mon avis, elle est très souvent inexacte. A plusieurs reprises (Société Médico-Psychologique, 1896. — *Archives de Neurologie*, 1897. — Thèse de Bonnat et Congrès de Paris, 1900), j'ai rapporté un certain nombre d'observations en désaccord profond avec l'opinion classique. D'autres faits, recueillis depuis, ont confirmé et fortifié mes premières conclusions.

I. J'ai suivi jusqu'à leur mort — presque tous à la Maison de Santé de Vanves — 73 paralytiques généraux. Sur ce nombre, 49 (un peu plus de 67 p. c.) sont morts sans avoir jamais présenté d'impotence motrice; jusqu'à la fin, ils ont pu se servir utilement de leurs membres, aller et venir sans difficulté. 24 seulement (un peu moins de 33 p. c.) ont traversé, avant de mourir, une période d'impotence, en conformité avec la description traditionnelle.

Mais, dans seize cas où il n'y avait pas d'impotence, la mort est survenue par suite d'une maladie intercurrente (broncho-pulmonaire, gastro-intestinale, cardiaque, etc.); elle n'est donc pas directement imputable à la paralysie générale, et, sans cette affection accidentelle, qui a enlevé les malades, l'impotence eût put apparaître plus tard. En retranchant ces seize cas, il reste toujours 32 cas de mort, uniquement et directement imputables à la paralysie générale, qui n'ont donné lieu à aucune impotence motrice, contre 24 cas seulement dans lesquels la mort a été précédée d'une impotence plus ou moins longue, plus ou moins complète.

II. En ce qui concerne la cause immédiate de la mort, l'opinion traditionnelle est encore contredite par mes observations. 17 malades, sur 73, ayant été emportés par une affection intercurrente, il n'en reste plus que 56 morts de leur paralysie générale. Ces 56 cas de mort se décomposent ainsi : 3 morts par marasme et 53 morts par ictus. Or, d'après les auteurs, la terminaison par marasme serait la règle, tandis que la terminaison par ictus serait une complication accidentelle. Je me crois, au contraire, de plus en plus autorisé à conclure que l'ictus cérébral est la terminaison naturelle et la plus fréquente de la paralysie générale. Sur ces 53 malades qui ont succombé à un ictus, 20 appartiennent à la catégorie des impotents, 33 à celle des non impotents; c'est de ces derniers malades, conservant jusqu'à l'ictus final le libre usage de leurs membres, que nous disons qu'ils sont morts debout.

III. Les troubles trophiques graves (eschares profondes, gangrènes, etc.) sont beaucoup moins fréquents que pourrait le faire croire la description classique. Des soins de propreté attentifs, le pansement antiseptique des écorchures, des petites plaies qui se produisent souvent chez ces malades, empêcheront d'ordinaire le développement de complications redoutables.

IV. L'impotence des paralytiques généraux résulte de phénomènes spasmodiques, de raideurs musculaires, appréciables souvent dès la

période d'état, et qui dépendent probablement de lésions médullaires. On pourrait donc décrire deux variétés terminales à la paralysie générale : variété ataxique ou cérébrale (malades non impotents), et variété ataxospasmodique ou cérébro-spinale (malades impotents).

M. Pierret (de Lyon). — Dans la paralysie générale, en dehors de l'insuffisance musculaire, de la parésie, on peut rencontrer des paralysies avec contractures et rétractures; elles s'accompagnent d'un état intellectuel particulier, sorte de démence. Anatomiquement, cette forme spéciale est caractérisée par de la sclérose symétrique du système pyramidal. Elle est cousine de la sclérose latérale amyotrophique et doit être distraite de la forme ordinaire de la maladie.

M. Arnaud a eu raison de dire que les eschares pouvaient être évitées par des soins attentifs; mais, dans cette voie, il s'est arrêté trop tôt, car il aurait pu en dire autant des attaques épileptiformes, si souvent d'origine stercorale. Les paralytiques généraux mal soignés, meurent au bout d'un an ou deux, alors que bien surveillés ils pourraient durer huit ou dix ans.

Un cas de paralysie générale juvénile

M. Lalanne (de Bordeaux). — Il s'agit d'un jeune homme dont le père était buveur, débauché, syphilitique et se suicida à cinquante ans. Mère syphilitique. Le malade lui-même présenta, dans sa première enfance, des accidents syphilitiques. Il se développa normalement, eut même des succès dans ses études primaires. Vers dix-huit ans, il entreprend son tour de France, mais il revient, après quelques années, dans sa famille, malpropre, sans chapeau, demi-mort de froid, l'air hébété, ne se souvenant plus de rien. Il fut, néanmoins, pris par le service militaire, et un jour, faisant une chute dans la cour de la caserne il se fit une fracture du fémur. A partir de ce moment-là, la démence paralytique ne fit que s'accentuer de plus en plus et évolua normalement.

A l'autopsie, on trouve une diminution du poids de l'encéphale.

La dure-mère est épaisse, d'aspect gélatineux, noire. La pie-mère est adhérente à l'écorce sur de nombreux points.

L'examen microscopique montre des lésions vasculaires caractérisées par de l'endartérite oblitérante, de la mésartérite, une infiltration périvasculaire sur certains vaisseaux de moyen calibre; on rencontre un dédoublement de la couche élastique interne entourant des îlots de tissu embryonnaire qui constitue de véritables gommes syphilitiques.

Il y a des lésions de leptoméningite.

Les centres nerveux présentent, dans l'écorce, une disparition des fibres tangentielles, un développement considérable de la névroglie, des altérations cellulaires du côté du noyau et de la substance chromatique. Du côté de la moelle, on rencontre des lésions de méningo-myélite, un

développement considérable de la névroglie, des altérations du cylindre-axe.

On peut conclure de ces faits qu'il y a, dans ce cas, trois ordres de lésions :

1° Des lésions d'ordre étiologique en rapport avec la syphilis;

2° Des lésions inflammatoires;

3° Des lésions d'ordre auto-infectieux.

M. Marie, à propos de cette communication, appelle l'attention sur les fractures spontanées et la fragilité des os des paralytiques. Il en cite un exemple où dix fractures survinrent successivement chez un même malade hérédo-syphilitique mort paralytique général.

Ces dystrophies osseuses pourraient relever de diapédèses spéciales qu'on pourrait rattacher à l'altération dystrophique cérébrale ultérieure de la péri-encéphalite.

Fréquence et évolution des lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale

MM. Raviart et **Caudron** (d'Armentières). — Nous nous sommes livrés à cette étude sous l'impulsion de M. Kéraval, alors médecin en chef de l'asile d'Armentières. Sur les 51 malades que nous avons examinés et chez lesquels le diagnostic de paralysie générale était indiscutable, 23 ont été revus au bout d'un an. Nous avons constaté que ceux chez lesquels l'état de l'œil était stationnaire, présentaient aussi un arrêt dans leur maladie. Inversement, ceux chez lesquels les lésions oculaires s'étaient aggravées avaient en même temps progressé comme paralytiques généraux. Nous pensons qu'au début, alors qu'on hésite à porter le diagnostic de paralysie générale progressive, on pourra peut-être trouver dans l'examen du fond de l'œil des renseignements précieux.

M. Kéraval. — Quand nous avons, M. Raviart et moi, entrepris ces investigations, les travaux existant sur ce sujet laissaient dans l'ombre la nature des modifications du fond de l'œil relatées par les divers observateurs qui avaient écrit sur ce sujet. Il n'avait été publié aucun dessin d'altération histologique en rapport avec ces modifications. Aucun ophtalmologiste ne paraissait bien certain de ce qu'il avait vu à l'aide de l'ophtalmoscope dans le fond de l'œil du paralytique.

M. Schmidt-Rimpler, en présence de la variété des indications en question, se demande si cette variété ne cache pas, en réalité, l'existence pure et simple d'anomalies physiologiques prises par les auteurs pour des troubles du fond de l'œil d'origine paralytique. Et Rieznikow, qui pressent des lésions à une période bien moins avancée que ne le dit M. Klippel, de la paralysie générale, des lésions nullement œdémateuses, soit dit en passant, Rieznikow demande l'appui de l'histologie.

C'est dans ces conditions que nous avons examiné un nombre assez fort de paralytiques et qu'après avoir noté ce que nous voyions à l'ophtalmoscope, nous avons pu pratiquer l'examen microscopique des yeux des patients dans lesquels nous avons mis à jour *toutes les phases des lésions exposées l'an dernier* au Congrès de Grenoble et publiées dans les *Archives de Neurologie*, cette année, en fournissant des dessins à l'appui. La nouvelle communication de MM. Raviart et Caudron confirme les résultats déjà fournis.

De la réaction pupillaire aux toxiques comme signe précoce de la paralysie générale

MM. Ed. Toulouse et **Cl. Vurpas** (de Villejuif). — Nous désirons attirer l'attention sur un signe nouveau, à notre connaissance, de la paralysie générale au début. Il s'agit de la réaction des pupilles aux toxiques.

Nous instillons, dans l'œil des sujets, une goutte d'une solution d'atropine ou d'ésérine à 1/10000, et nous relevons avec notre pupillomètre les modifications successives observées : 1° temps latent, pendant lequel il n'y a pas de réaction ; 2° temps de la réaction, celui que la dilatation à l'atropine ou la contraction à l'ésérine mettent pour atteindre leur maximum ; 3° durée totale de la réaction, temps que dure la modification pupillaire.

De nos recherches il semble ressortir que le temps latent semble variable selon les diverses expériences ; de même qu'il varie selon que l'on instille de l'atropine ou de l'ésérine. D'une façon générale le temps de la réaction semble plus long dans la paralysie générale. Quant à la durée de la réaction elle est toujours plus longue chez les paralytiques généraux, dans un rapport qui est environ de un à trois ; c'est-à-dire que la modification pupillaire dure à peu près trois fois plus dans la paralysie générale.

Cette durée prolongée de la réaction peut être expliquée par les troubles du fonctionnement des centres nerveux supérieurs, principalement ceux de l'écorce cérébrale. Il en résulte une plus grande indépendance des diverses fonctions, notamment celles du système musculaire, à fibres lisses comme à fibres striées. L'inhibition corticale étant affaiblie, les réactions sont exagérées et se prolongent bien au-delà de la durée normale. Ce phénomène trahit le déséquilibre fonctionnel, dont cette réaction pupillaire prolongée aux toxiques est — comme nous avons tenté de l'établir pour l'exagération des réflexes tendineux, l'apparition des réflexes infantiles (réflexe buccal), le nœud idio-musculaire, la réaction vaso-motrice excessive — une des modalités.

Délire par insuffisance hépato-rénale ayant donné lieu au syndrome paralysie générale

MM. A. Vigouroux et Laignel-Lavastine (de Paris). — Il s'agit

d'un malade ayant fait des excès alcooliques, qui présente un délire dont les caractères sont tels qu'il est pris pour un accès subaigu d'alcoolisme chronique.

A son entrée à l'asile, ce malade présente les *signes physiques de la paralysie générale* (pupilles inégales, réflexes pupillaires abolis, légers accrocs de la parole, tremblement des mains, réflexes rotuliens forts); quoique à un léger degré; son intelligence paraît intacte.

Il est surexcité, a des *hallucinations du goût* et manifeste des *idées de persécution*.

Le diagnostic de paralysie générale n'est pas porté. Ce n'est que dans la dernière période de sa vie qu'il manifeste des *idées absurdes de grandeur* qui, ajoutées aux signes physiques, réalisent le syndrome paralysie générale.

A l'autopsie, on ne trouve pas les lésions ordinaires de la méningo-encéphalite diffuse. Cependant les poids des hémisphères sont inégaux et il y a des granulations du quatrième ventricule.

L'examen histologique montre exclusivement des lésions parenchymateuses portant sur les *cellules nerveuses*, altérations se rapprochant de celles décrites dans le psychose polynévritique et consistant en déformation globuleuse, migration périphérique du noyau, et chromatolyse ou même achromatose.

A côté de ces lésions cérébrales, en quelque sorte banales et communes à un grand nombre d'intoxications, les auteurs ont été spécialement attirés sur la grosse lésion du parenchyme du foie. Les cellules des travées ont presque complètement disparu; celles qui restent présentent une *très grosse dégénérescence graisseuse*.

L'insuffisance hépathique liée à cette stéatose ne s'est manifestée d'une façon bruyante qu'à la dernière période de la vie; mais ne pourrait-on pas lui attribuer une action importante dans l'apparition du syndrome clinique paralysie générale; l'auto-intoxication par insuffisance hépatique étant susceptible, par les perturbations des cellules nerveuses qu'elle entraîne,d'après MM. Joffroy, Klippel, Léopold Lévi et M. Faure, de produire à elle seule le syndrome paralysie générale.

Rapport des névroses avec la paralysie générale

M. A. Marie (de Villejuif). — Toutes les névroses peuvent s'observer conjointement avec la paralysie générale.

Par ordre de fréquence on peut citer : la neurasthénie, l'hystérie, la chorée, l'épilepsie, etc.

Les unes comme les autres se manifestent généralement au début de la méningo-encéphalite pour s'effacer le plus souvent ou pour reparaître avec ses rémisions.

La paralysie générale dans ces cas n'affecte pas absolument la forme atypique et rémittente

Le diagnostic est à faire avec les cas possibles de névrose simulant la paralysie générale. L'association des deux vient à l'appui de la conception d'une origine dégénératrice de la paralysie générale de sa nature parenchymateuse initiale, elle peut être invoquée contre l'hypothèse de névroses *sine materiâ*.

Désignation du siège des Congrès de 1904 et 1905

Le Congrès décide que la prochaine session aura lieu, du 1er au 7 août 1904, à Pau.

La sesion de 1905, se tiendra à Rennes.

Election du Bureau du Congrès de 1904 Choix des rapports et des rapporteurs

M. le professeur BRISSAUD (de Paris) est élu Président du Congrès de Pau, en 1904.

M. le Dr GIRMA, médecin en chef à l'Asile de Pau, est élu Secrétaire général.

Les questions mises à l'ordre jour sont les suivantes :

Psychiatrie : Des démences vésaniques. — Rapporteur : M. le Dr DENY (de Paris).

Neurologie : Les localisations motrices médullaires. — Rapporteur : M. le Dr SANO (d'Anvers).

Médecine légale : Des mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels. — Rapporteur : M. le Dr KÉRAVAL (de Ville-Evrard).

A 14 heures,

Séances de Sections

SECTION A

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR GILBERT BALLET

Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique

M. Dupuy-Dutemps (de Paris). — Nous avons observé, M. Cestan et moi, dans tous les cas de paralysie faciale périphérique, que nous avons examinés depuis quatre ans, le phénomène suivant : dans le regard en bas la paupière supérieure s'abaisse en même temps que le globe oculaire (tout en restant plus élevée que celle du côté sain); si dans cette position on demande au malade de fermer fortement les yeux, on voit aussitôt la paupière s'élever très notablement au-dessus de sa position primitive. Ce fait, en apparence paradoxal, est d'autant plus

net que la paralysie de l'orbiculaire est plus complète. Un mouvement analogue, mais moins étendu, s'observe à la paupière inférieure, qui s'élève pendant l'occlusion et se déprime dans le regard en bas.

Ce phénomène s'explique très simplement par les liens anatomiques (expansions aponécratiques) qui unissent les paupières aux muscles droits correspondants et rendent leurs mouvements solidaires dans une certaine mesure.

Pendant l'occlusion volontaire des paupières, le globe de l'œil normalement se convulse en haut. Dans les cas de paralysies de l'orbiculaire, il entraîne avec lui la paupière supérieure et la relève; il l'abaisse quand il se dirige en bas. Pour la même raison, la paupière inférieure suit le mouvement d'ascension du globe pendant l'occlusion et se déprime lorsqu'il se porte en bas.

Ces mouvements de paupières sont d'ailleurs physiologiques et se produisent à l'état normal, même quand les yeux sont clos.

Sur un sujet, qui dirige au commandement ses yeux en haut et en bas alternativement sous les paupières fermées, on voit nettement les bords palpébraux réunis s'élever ou s'abaisser en même temps que les globes de l'œil Ces mouvements accessoires et secondaires sont diminués et masqués en partie à l'état normal par la prédominance d'action de l'orbiculaire — tandis qu'ils deviennent très manifestes lorsque ce muscle est paralysé.

Les douleurs d'habitude

M. Brissaud (de Paris). — Certains sujets sont pris de douleurs qui surviennent à date fixe, indépendamment de leur localisation. L'heure et la circonstance varient avec chaque malade; souvent la nature de l'occupation à laquelle se livre le sujet provoque l'apparition du mal.

L'angoisse et la crainte sont des facteurs importants du retour de la maladie. En réalité, il s'agit d'une obsession; ce n'est pas la douleur qui réveille le malade lorsqu'elle se produit la nuit. L'habitude du réveil à heure fixe se produit avec la plus grande facilité, et la crise douloureuse éclate aussitôt.

Il en est de même pour d'autres obsessions que provoquent par exemple la lecture des mots longs ou la vue d'un espace découvert C'est ainsi que Mme de Sévigné se plaignait d'éprouver des vertiges « à la vue ou l'imagination d'un précipice ».

Le traitement est purement psychothérapique; ces douleurs relèvent de la pathologie mentale.

M. Bernheim (de Nancy) a observé de nombreux cas de ce genre, notamment celui d'un individu atteint précédemment d'appendicite et qui était pris de douleurs appendiculaires à heure fixe: 4 heures de l'après-midi. La suggestion débarrassa complètement ce malade des

crises dont il souffrait régulièrement. Les vomissements incoercibles de la grossesse se présentent généralement aussi comme un phénomène d'habitude.

M. Toulouse (de Villejuif), estime que nous sommes soumis à un véritable rythme cyclique inconscient, analogue pour l'état psychique à celui que l'on observe pour la température somatique. Ce rythme, une fois établi, il est bien difficile à un névropathe d'en sortir. En réalité, la douleur est toujours un phénomène d'ordre psychique qui se développe à la suite d'une irritation soit extérieure, soit psychique elle-même.

M. Doutrebende (de Blois). — On peut en dire autant de beaucoup d'accès hystéro-épileptiques, qui surviennent à échéance fixe.

M. Bernheim (de Nancy) n'admet pas que la douleur soit un phénomène psychique. Il est plus exact de dire que l'état psychique peut inhiber la sensation douloureuse.

Acrocyanose et crampe des écrivains

MM. E. Brissaud, L. Hallion et **Henry Meige** (de Paris). — Un sujet atteint de crampe des écrivains présente en même temps une cyanose permanente des extrémités supérieures.

Le malade, un garçon de 16 ans et demi, est, depuis son enfance, le plus capricieux des écrivains; il a toujours pris des attitudes bizarres, forcées; actuellement, en écrivant, ses doigts, sa main, son bras se raidissent, et plus il écrit, plus cette « crampe » s'exagère. Les caractères qu'il trace sont tantôt réduits à un point, tantôt amplifiés et agrémentés de paraphes et fioritures. Il semble que ce garçon ait la prétention constante de remplacer les lettres usuelles par des caractères graphiques étranges, imprévus. Ceci cadre d'ailleurs avec sa tournure d'esprit : il est naïvement vantard et se targue d'une originalité exceptionnelle ; ne songe qu'à surprendre, à émerveiller autrui. Ses fantaisies scripturales sont un véritable cabotinage graphique; au lieu de laisser sa main tracer automatiquement les caractères appris, il s'ingénie à découvrir des modifications toujours nouvelles : de là les lettres et les paraphes abracadabrants. Mais il n'y réussit pas toujours : c'est alors qu'il s'arrête, fait un point, un accent, ou même un trou dans le papier; comme il ne peut trouver sur-le-champ une innovation suffisamment imprévue à son gré, il renonce tout simplement à écrire. Par contre, lorsqu'il veut calligraphier un mot, ou lorsqu'il fait un dessin, sa main se comporte à merveille : aucune hésitation, aucune bizarrerie.

Le phénomène d'arrêt qui se produit à l'occasion de l'écriture courante semble donc bien sous la dépendance d'une intervention corticale.

Les « crampes des écrivains » de ce genre sont comparables aux tics par leur nature et leur pathogénie; elles offrent surtout des analogies avec certains bégaiements.

En même temps que ce phénomène d'arrêt, on remarque que les deux mains sont d'une coloration violacée, froides et comme engourdies. La pression du pouce sur la peau détermine une tache blanche qui s'efface lentement; le sang accède donc difficilement aux capillaires. L'examen pratiqué avec le plèthysmographe de Hallion et Comte a confirmé ce fait. Le pouls capillaire ne devient visible qu'après une immersion prolongée des mains dans l'eau chaude et l'influence vaso-dilatatrice de la chaleur se fait sentir beaucoup plus tardivement que chez un sujet normal.

On peut interpréter de trois façons la coïncidence de l'acrocyanose et de la crampe des écrivains : 1° le trouble vasculaire est la cause immédiate des désordres moteurs; 2° les désordres moteurs ont déterminé le trouble vasculaire; 3° les deux symptômes relèvent d'une cause unique.

Cette dernière interprétation est acceptable, si l'on suppose que l'acrocyanose est d'origine corticale au même titre que les troubles moteurs. La physiologie enseigne, en effet, que l'excitation corticale produit des réactions vaso-motrices; on conçoit donc la possibilité d'un spasme vasculaire d'origine corticale. En outre, la pathologie a fait connaître depuis longtemps les troubles vaso-moteurs des sujets porteurs d'une lésion exclusivement corticale (hémiplégiques); d'autre part, l'hystérie réalise des troubles vaso-moteurs, dont la disparition rapide, sous l'influence de la seule « persuasion », est la preuve de leur origine corticale. Enfin, en dehors de l'hystérie, d'autres perturbations corticales sont parfaitement capables de produire des désordres vaso-moteurs (névroses vaso-motrices).

En somme, dans le cas actuel, la crampe des écrivains et l'angiospasme paraissent bien être sous la dépendance d'un trouble cortical. Le déséquilibre psychique évident du sujet ne peut que confirmer cette hypothèse.

La distribution géographique du bégaiement en France (Statistique portant sur cinquante ans)

M. Chervin (de Paris). — On sait que le bégaiement est un cas d'exemption du service militaire actif. M. Chervin a profité de cette circonstance pour étudier la répartition géographique de cette infirmité en France. Il en résulte que le bégaiement est beaucoup plus fréquent dans le Midi que dans le Nord, la même chose s'observe pour les maladies nerveuses en général.

M. Granjux (de Paris). — Il ne faut pas attacher une trop grande importance au diagnostic de bégaiement porté au conseil de revision, parce que ce diagnostic est fait d'après les résultats d'une enquête établie par des personnes, la plupart du temps, étrangères à la médecine.

Un syndrome psychopatique particulier :
Le puérilisme mental

M. Ernest Dupré (de Paris). — J'ai observé au cours d'affections cérébrales très variées (tumeurs et abcès encéphaliques, alcoolisme, hystérie, états démentiels organiques et vésaniques), une altération singulière de la personnalité, qui mérite une place à part dans le cadre psychoséméiologique, sous un terme que j'ai proposé et que je soumets au Congrès, le terme de *puérilisme*.

Il s'agit d'un syndrome psychopatiqne, caractérisé par la nature des réactions psychiques, par une sorte de régression de la mentalité au stade de l'enfance. Cet état morbide se marque par une série concordante et systématique de manifestations psychiques et expressives, par lesquelles les adultes atteints de puérilisme se transforment, pour ainsi dire, en enfants de cinq à dix ans. Le retour à l'état d'âme de l'enfance se traduit par la nature puérile des sentiments, des tendances, des goûts et des occupations : les malades jouent à la poupée, aux soldats, etc.; par l'habitus, l'expression mimique, le langage et son intonation; par la suggestibilité, etc. Le langage est semé de locutions et de formules enfantines; l'écriture transformée reproduit, dans ses lettres gauches et inexpérimentées, dans des dessins primitifs, les spécimens les plus curieux de la graphologie des tout petits écoliers. Les malades acceptent les friandises, les joujoux, tutoient les interlocuteurs, conversent avec des inflexions de voix, des jeux de physionomie, des manières, etc., qui traduisent l'expression ingénue d'une personnalité enfantine. Ces manifestations toutes spontanées s'imposent, par leur caractère étrange et inattendu, à l'observateur. Divers auteurs les ont signalées (Carré de Mongeron, Pitres) et ont noté dans les tumeurs cérébrales un état analogue (*Kindisches Wesen*).

Le puérilisme peut exister seul ou se combiner avec différentes modalités pathologiques du ton affectif (dépression, excitation). Les combinaisons donnent lieu à des variétés dépressives ou expansives de l'humeur, dans lesquelles la note enfantine, toujours reconnaissable, confère au syndrome une expression particulière. Sa réaction, joviale et plaisante (*Moria* des Allemands), ou boudeuse et avec moue, qu'on observe dans certaines tumeurs cérébrales, emprunte ici sa caractéristique à l'humeur enfantine du malade.

Le puérilisme me semble être de nature fréquemment hystérique : principalement dans les cas où le syndrome évolue par accès subits, paroxystiques, éphémères, et s'allie à d'autres manifestations hystériques. Dans d'autres cas, le puérilisme est chronique et représente une modalité clinique particulière des états démentiels.

Quelle que soit l'étiologie, d'ailleurs multiple, de ce syndrome, il s'agit là d'un état psychopathique spécial qui n'est, à proprement parler, ni démentiel, ni dépressif, ni expressif, ni délirant, mais qui, n'apparte-

nant à aucune espèce morbide, peut apparaître et disparaître, et se combiner aux divers syndromes des encéphalopathies les plus variées. Il était nécessaire de l'analyser en soi, de le distinguer dans les complexus cliniques dont il fait partie, et de l'individualiser sous une étiquette claire et précise, qui le différencie de l'infantilisme des dégénérés et du retour à l'enfance des séniles, et que j'ai proposée dans le vocable de puérilisme.

Pathogénie et pronostic du tabes

M. Maurice Faure (de Lamalou, Hérault). — La syphilis n'exerce pas, dans la genèse et l'évolution du tabes, l'influence exclusive qu'on a cru pouvoir lui donner. D'autres infections, d'autres intoxications, ou même simplement des chocs physiques ou moraux, le surmenage, les privations ont droit, comme elle, à une part de responsabilité. On peut dire que, si la très grande majorité des tabétiques est antérieurement syphilitique, les accidents du tabes n'apparaissent souvent chez eux qu'à l'occasion d'autres infections et d'autres intoxications.

Le tabes est très rare chez les femmes et relativement très fréquent chez les israélites. Presque tous les tabétiques sont des gens d'affaires, d'une grande activité, dont le surmenage est habituel.

Sans tenir compte des traitements suivis, on peut dire que, dans 60 p. c. des cas, le tabes s'arrête dans les premiers symptômes, ou évolue avec une telle lenteur que la vie du malade en est à peine diminuée.

C'est dans 30 p. c. des cas seulement qu'il peut porter le nom de progressif et mériter le fatal pronostic qui a découragé autrefois la thérapeutique. Il évolue alors, selon les descriptions classiques, en sept années environ.

Cinq p. c. des tabétiques guérissent d'une façon complète cliniquement.

Un nombre égal, 5 p. c., subit au contraire une évolution rapide et fatale, avec fièvre et signes infectieux. C'est une forme fébrile de tabes, qui n'a pas encore été décrite, et qui dure quelques mois, ou à peine 1 an à 2 ans.

SECTION B

PRÉSIDENCE DE MM. LES DOCTEURS PEETERS ET DEPERON

Résultats du traitement hydrargyrique chez les tabétiques

M. Maurice Faure (de Lamalou, Hérault). — Les cas d'amélioration ou de guérison du tabes par le traitement hydrargyrique, récemment publiés, sont peu nombreux. D'autre part, nous savons que, dans 60 p. c. des cas, le tabes a une tendance spontanée aux arrêts et aux régressions.

Si l'on recherche quels sont les symptômes qui s'améliorèrent au cours de cures mercurielles, on constate que ce furent d'abord les douleurs (symptômes éminemment variables et transitoires) et l'incoordination, que presque toutes les thérapeutiques médicamenteuses, autrefois tentées, puis abandonnées, avaient aussi paru améliorer. Il n'y a donc pas de raisons suffisantes d'affirmer que la thérapeutique antisyphilitique agit *habituellement* bien dans le tabes.

D'autre part, de statistiques publiées en collaboration avec les Drs Belugou et Cros, sur 2500 cas, il résulte que le pourcentage des améliorations et des guérisons est sensiblement le même chez les tabétiques qui ont subi un traitement mercuriel, et chez ceux qui n'en ont subi aucun. Enfin, le nombre des cas où la thérapeutique antisyphilitique s'accompagne d'aggravation, est beaucoup plus grand que le nombre des cas où la même thérapeutique s'accompagne d'amélioration.

Il n'y a pas intérêt à distinguer entre le traitement antisyphilitique par les anciennes méthodes et traitement mercuriel intensif par les formules modernes, car les statistiques montrent que les améliorations ne sont pas plus nombreuses avec les nouveaux procédés qu'avec les anciens, et qu'au contraire, les aggravations sont plus nombreuses.

Il y a donc lieu de craindre que le traitement antisyphilitique du tabes ne justifie pas la confiance qu'on lui a témoignée, à plusieurs reprises, en se basant d'ailleurs sur des vues de pathologie générale et d'anatomie pathologique, beaucoup plus que sur des faits thérapeutiques. La recrudescence de faveur, que lui vaut l'emploi des doses intensives, paraît devoir être passagère.

Cependant, comme le traitement antisyphilitique paraît avoir réussi quelquefois, comme il joue peut-être un rôle préventif, et qu'il est sans doute pour quelque chose dans l'atténuation générale du pronostic du tabes, il y a toujours lieu de le tenter, mais en sachant l'arrêter, lorsqu'il est évident qu'il devient nocif, ou lorsque de longs essais l'ont démontré inutile.

Traitement mécanique des troubles viscéraux chez les tabétiques (Crises laryngées, troubles de la respiration, de la digestion, de la miction, de la défécation).

M. Maurice Faure (de Lamalou, Hérault). — Il y a lieu d'employer, dans le traitement des troubles viscéraux des tabétiques, les exercices méthodiques, dans le but de corriger l'incoordination des muscles intéressés dans les fonctions thoraciques et abdominales.

C'est, en effet, l'incoordination de ces muscles, qui amène les crises laryngées, par perturbation des réflexes glottiques et des fonctions motrices respiratoires; — les troubles de la miction et de la défécation, dûs à l'incoordination et à l'atonie des muscles de la paroi abdominale, du plancher périnéal et du diaphragme ; — et enfin, pour une part, la

difficulté des fonctions respiratoires et digestives, pour lesquelles l'intégrité des fonctions des muscles du thorax et de l'abdomen est nécessaire. Les exercices méthodiques, en reconstituant le rythme respiratoire, en rétablissant la tonicité des parois abdominales et la coordination des muscles du larynx, etc., amènent promptement l'amélioration et même la disparition de ces accidents, qui sont l'occasion ordinaire de la mort des tabétiques.

En signalant l'action des exercices méthodiques sur les troubles des fonctions de nutrition, nous pensons signaler un fait dont l'importance thérapeutique sera plus grande encore que ne le fut l'action, aujourd'hui incontestée, des exercices méthodiques sur les fonctions de relation (marche, préhension, écriture). En effet, la privation des fonctions de relation chez un tabétique ne compromet pas directement sa vie ; au contraire, la perturbation des fonctions respiratoires et digestives, les crises laryngées, l'irrégularité de la miction, compromettent des fonctions essentielles et vitales.

Traitement mécanique des paraplégies spasmodiques

M. Maurice Faure (de Lamalou, Hérault). — Les paraplégies spasmodiques sont, incontestablement, un des états paralytiques qui ont le moins bénéficié jusqu'ici de la thérapeutique. Il est donc intéressant de les voir s'améliorer, sous l'influence d'un traitement mécanique.

Beaucoup de paraplégies spasmodiques, après s'être installées insidieusement en quelques mois, sous des influences indéterminées, restent indéfiniment stationnaires, sans que l'état général du sujet s'altère, et sans qu'il apparaisse de nouveaux troubles. Il y a peu d'amaigrissement, pas d'atrophies, pas de véritables paralysies, mais seulement un état de contracture plus ou moins accentué, intéressant la plus grande partie des muscles des membres inférieurs. Il en résulte que le sujet, tout en conservant sa santé, marche avec les plus grandes peines, ou même ne marche pas du tout, et présente les signes classiques de paraplégie spasmodique.

Ce sont ces états qu'il est possible d'améliorer dans des proportions si considérables, que la vie sociale du sujet en est totalement changée. Pour cela, il faut une première période de mobilisation passive, qui peut durer de quelques semaines à plusieurs mois, dont la technique varie souvent et ne peut guère être conduite et appliquée que par le médecin. Cette première période de mobilisation est suivie d'une deuxième période de rééducation, pendant laquelle il faut réapprendre au paraplégique assoupli à se servir des muscles dont il a oublié l'emploi. Au cours de la cure, le massage et l'électrisation peuvent aussi être dirigés sur les muscles insuffisamment nourris.

Il va sans dire que cette thérapeutique ne peut être appliquée aux paraplégies spasmodiques liées à une lésion en évolution, surtout quand

les mouvements peuvent réveiller des douleurs ou des contractures (par exemple : le mal de Pott). Il s'agit seulement de paraplégies dont le foyer peut être considéré comme cicatrisé.

Sur le traitement sérothérapique du Goitre exophtalmique d'après la méthode de Ballet et Enriquez

MM. Hallion et **Carrion** (de Paris). — Depuis que MM. Ballet et Enriquez ont imaginé de traiter la maladie de Basedow par des principes empruntés à des animaux éthyroïdés, nombre d'auteurs ont appliqué des variantes de leur méthode, avec des résultats intéressants. Les principes actifs qui sont ici en cause ne sont pas déterminés chimiquement et l'on ignore comment ils se répartissent, dans le sang des animaux opérés, entre les éléments figurés et le sérum. C'est pourquoi nous avons pensé, Carrion et moi, que la meilleure préparation pharmaceutique serait celle qui, d'une part, respecterait au maximum les substances les plus instables du sang et qui, d'autre part, emprunterait aux éléments figurés, aussi bien qu'au sérum, leurs produits solubles, physiologiquement actifs, tels que les ferments. Après divers essais, nous avons donné la préférence aux préparations glycérinées, qui représentent des extraits à la fois très complets et très stables.

MM. Gilbert Ballet et **Enriquez** (de Paris). — Nous avons écouté la communication de MM. Hallion et Carrion avec le plus grand intérêt. Si depuis 1895, date à laquelle nous avons exposé les résultats encourageants de notre méthode sérothérapique, nous n'avons pas continué nos recherches, c'est que successivement nous nous sommes butés à une série de difficultés. En premier lieu, les chiens éthyroïdés succombent rapidement à l'ablation du corps thyroïde. En deuxième lieu, le sérum de chien avait provoqué, chez deux de nos malades, des accidents locaux et généraux (tétanie, accidents convulsifs) qui nous avaient fait cesser le traitement. Quand plus tard on essaya, en Allemagne, de remplacer notre sérum par le lait d'animaux éthyroïdés, de chèvres plus particulièrement, nous avons également, à plusieurs reprises, essayé ce mode de traitement. Les résultats que nous avons obtenus ont été encourageants. Mais cette fois-ci encore des difficultés d'ordre pratique, absence de local, difficulté de donner aux animaux en lactation une alimentation qui leur convienne, ne nous ont pas permis de continuer notre expérience comme nous aurions voulu. Aussi sommes-nous heureux que MM. Hallion et Carrion aient repris cette recherche avec l'autorité de leur talent d'expérimentateurs. Le produit total du sang d'animaux éthyroïdés qu'ils nous présentent permettra désormais de multiplier les recherches et de juger en dernier ressort, au point de vue clinique, les considérations théoriques qui nous avaient amenés à l'essayer en 1895.

Traitement médico-pédagogique des enfants arriérés (Idiots, imbéciles, etc.)

M. Bourneville (de Paris). — L'auteur a pensé utile d'apporter de nouveaux faits démontrant la possibilité d'améliorer, même de guérir les enfants anormaux, à la fois parce que la question est à l'ordre du jour en Belgique où des classes spéciales ont été créées pour le groupe le moins atteint à Bruxelles (1897), à Anvers (1899) et aussi pour modifier l'opinion d'une partie des médecins qui ne croient pas à la possibilité même d'une amélioration. Pour rendre sa démonstration plus saisissante, il a choisi neuf cas se rapportant à des idiots complets, au début, êtres purement végétatifs. Il indique pour chacun d'eux les progrès réalisés d'année en année et montre, à l'appui des photographies les représentant tous les deux ans et les cahiers scolaires photographiés ne laissant aucun doute sur les effets du traitement. Voici le résumé de l'un de ces cas :

Idiotie profonde. — Hémiplégie droite. — Poir... (Marcel), né dans la Meuse le 10 mai 1888. Entré le 27 juin 1893, parlant à peine, gâtant nuit et jour, ne sachant pas s'habiller, ni se laver, ni manger seul, n'ayant aucune notion classique.

1894. Il commence à s'habiller seul, mais ne sait pas encore lacer, boutonner et nouer.

1895. Amélioration pour la parole; il assemble quelques mots, distingue les couleurs, place les lettres et les chiffres.

1896. Cet enfant est parvenu à lacer, boutonner. Paralysé du côté droit, il éprouve une grande difficulté pour l'écriture, se sert de la main gauche et trace péniblement quelques bâtons. Il compte jusqu'à 60, place les bâtonnets dans les cases, montre les différentes parties de son corps et de ses vêtements, sait faire la différence de la longueur, la largeur et l'épaisseur, connaît ses cinq sens, les étoffes, leur provenance, leur usage. Il ne gâte plus ni jour ni nuit.

1897. Il parvient à lire couramment et à copier ce qu'il a lu.

1898. L'écriture s'est beaucoup améliorée, les progrès pour tous les exercices scolaires sont très lents, mais sans arrêt, la mémoire est lente, mais durable : ce qu'il a appris, il ne l'oublie pas.

1899. Notre élève apporte beaucoup de bonne volonté, mais l'intelligence est réfractaire au calcul et à l'orthographe.

1902. Amélioration notable pour l'orthographe et le calcul, pour lesquels il n'avait aucune aptitude.

1903. Actuellement, notre élève fait des dictées, des verbes, des analyses, un peu de rédaction, quelques problèmes faciles; il y a quelques notions d'histoire, de géographie, de système métrique et de dessin.

Il est *apprenti tailleur*. Il a acquis un certain vernis de politesse, aime à travailler, à rendre service, et a surtout deux qualités que nous ren-

controns assez rarement chez nos enfants; l'ordre et la propreté, qui se manifestent dans sa tenue et celle de ses livres et cahiers.

En terminant, M. Bourneville insiste sur la nécessité de commencer le traitement dès que la maladie est reconnue, au plus tard à deux ans dans les cas congénitaux ou des premiers mois de la vie; sur l'utilité de l'éducation collective. Il espère que son plaidoyer en faveur de malheureux enfants qui ne peuvent plaider pour eux-mêmes sera entendu et que chaque province en Belgique, chaque département en France aura son asile-école et toutes les grandes villes des classes spéciales.

Rachitisme et idiotie

MM. Bourneville et **Lemaire** (de Paris). — Il y a coïncidence possible et assez fréquente du rachitisme et de l'idiotie. Existe-t-il alors un rapport entre les troubles de la nutrition que présente le rachitique et son arriération mentale et quelle est la nature de ce rapport ?

Des lésions nettes et non discutables de rachitisme se sont rencontrées chez 34 enfants de notre service, sur les 435 actuellement en séjour. Soit une proportion de 8 p. c. environ. Les malformations rachitiques trouvées ont été, par ordre de fréquence : le chapelet et les gouttières thoraciques, les déformations craniennes (nous n'avons pas rencontré de cranio-tabes), les malformations du squelette facial et du système dentaire. Nous avons enfin trouvé cinq scolioses rachitiques, six incurvations et aplatissements des tibias, huit incurvations des diaphyses fémorales, deux genu-valgum. Les malformations du bassin ont été rencontrées deux fois. Nous avons eu un cas d'exostose ostéogénétique attribuable au rachitisme.

Dans la plupart des cas, nos malades n'étaient pas des idiots profonds, mais plutôt des imbéciles ou des arriérés.

Nous avons fait une autre constatation. Leur arriération intellectuelle n'était généralement pas congénitale; elle était acquise après la naissance. Les enfants avaient montré un esprit éveillé dans les premiers mois de leur vie et ce n'est que vers l'âge d'un an et demi à deux ans qu'étaient apparus chez eux les premiers signes de l'idiotie.

Dans la plupart des cas également, les antécédents héréditaires de ces enfants n'étaient pas chargés de tares nerveuses. Ces idiots ne semblaient pas être les aboutissants de familles de dégénérés. La plupart d'entre eux ne présentaient pas de multiples stigmates de dégénérescence.

Enfin, l'idiotie de nos sujets rachitiques s'était développée après une infection broncho-pulmonaire ou plus fréquemment après une infection gastro-intestinale et leur rachitisme était apparu simultanément, par conséquent il était également consécutif à ces mêmes infections.

On peut donc affirmer sans crainte d'erreur que le *rachitisme* et l'*idiotie* sont deux états qui peuvent avoir entre eux des rapports étroits. Ils relè-

vent quelquefois d'une même cause, ils peuvent être le résultat d'une même toxi-infection.

Voici, à l'appui, les photographies prises à différentes époques de deux de nos malades (Rouss.. et Wei..). Disons en passant que ces deux enfants ont été améliorés sous l'influence du *traitement médico-pédagogique :* les photographies mettent ce fait en évidence.

De l'idiotie mongolienne

M. Bourneville (de Paris). — L'idiotie mongolienne, décrite d'abord par Langdon-Down et Freland, est caractérisée principalement par la *physionomie mongolienne* ou kalmouk des malades et par un *arrêt de développement physique,* compliquant *l'arrêt des facultés intellectuelles* (idiotie ou imbécillité). Elle semble fréquente en Angleterre, aux Etats-Unis, mais on la trouve dans tous les pays de race caucasique. Personnellement nous en avons observé une vingtaine de cas. En voici les principaux signes :

Tête petite, arrondie ; fontanelles fermées régulièrement ; front bas, étroit ; bord supérieur des orbites, sourcils, paupières, obliques. L'ouverture palpebrale elliptique, fendue en amande. Paupières comme briclées, présentant parfois un repli semi-lunaire de la peau au-devant de l'angle interne des yeux (*Epicanthus*) qui contribue à rendre plus large encore la racine du nez, celui-ci est court, légèrement aquilin. La bouche plutôt petite, avec proéminence de la lèvre inférieure, est entre ouverte, laissant voir la langue, un peu épaissie, à peu près toujours fissurée, hâchurée (*Langue mongolienne*). Dentition tardive. Voûte palatine ogivale. Sur neuf malades présents, deux ont des végétations adénoïdes, deux des amygdales volumineuses, deux un peu grosses, deux normales. Les joues et le menton ont une coloration rouge. Les oreilles sont très petites, implantées un peu bas, assez finement ourlées, renversées en avant dans leur partie supérieure. Le lobule, très réduit, plutôt triangulaire est soudé.

La figure est plate, arrondie. La physionomie rappelle celle des Mongols. Le cou est régulier ; la glande de thyroïde est perceptible.

Le thorax est un peu exigu ; le ventre assez gros, les membres sont normaux ; les pieds courts et larges ; la *main idioté.*

La voix est fausse, aigre. Les organes génitaux et la puberté subissent leur évolution régulière. On note cependant des cas de cryptorchidie. Deux de nos malades ont été règlées régulièrement à dix ans, dix ans et demi.

Tous les idiots mongoliens sont lymphatiques, ont un arrêt de développement de la *taille :* 7, 10, 28, 32 centimètres au-dessous de la taille moyenne à leur âge. Ils ont la manie de s'asseoir en tailleur ; aiment la musique, retiennent les airs, etc. Température à peu près normale.

Dans cinq *autopsies :* glande thyroïde normale, persistance du thymus. Cause de la mort : affections pulmonaires, surtout tuberculeuses.

M. Bourneville montre des photographies des *mongoliens* à diverses époques, de leurs mains et de leurs oreilles ; des photographies de *nains* (relatifs) *myxœdémateux*, *obèses* et sans myxœdème ou obésité et fait un *parallèle* détaillé entre ces divers groupes d'idioties.

Du traitement thyroïdien chez les idiots mongoliens, myxœdémateux infantiles, obèses et offrant un arrêt de développement physique

M. Bourneville (de Paris) donne les résultats avantageux de la *médication thyroïdienne* chez tous les malades atteints de ces diverses catégories dont l'une d'elles a eu seize traitements de trois mois depuis 1895 (ingestion de glande fraîche du mouton) sauf dans les cas où les cartilages épiphisaires étaient soudés, la taille a subi un accroissement régulier et considérable (*Radiographies*).

De la lumière en thérapeutique nerveuse

M. Foveau de Courmelles (de Paris). — Des recherches faites avec J. Luys, à l'hôpital de la Charité à Paris, en 1886-87, sur l'action des couleurs ont montré que les hypnotisés sont sensibles au rouge comme excitant et au bleu comme déprimant. Des observations dans la clientèle me montraient, dès 1890, que l'état de veille relevait des mêmes phénomènes et, en 1891, j'appelai *Chromothérapie* la thérapeutique par les couleurs. La lumière totale, blanche, se montrait également anesthésique et calmante, sous la forme de lampes à incandescence éclairant les centres nerveux et combinée à la douche statique pour le traitement de la neurasthénie (1893). Les bains de lumière complets avec caisse où l'on place le patient, dont la tête seule émerge, sont d'excellents toniques de la moelle et rendent des services dans le traitement des myélites (1900). La lumière colorée est revenue également d'actualité dans le traitement de l'aliénation mentale.

M. Douza calmait les agités dans des chambres bleues et relevait le moral des hypochondriaques dans les chambres rouges. (*L'année électrique*, 1901.) Cependant, il y a lieu de tenir compte de certaines idiosyncrasies, car j'ai vu des névralgies faciales et des hyperesthésies cutanées céder en général au bleu, alors que d'autres, en minorité, étaient au contraire empirées par cette coloration, et l'on pouvait cependant constater que la lumière était active car les radiations totales de l'arc voltaïque refroidi les calmaient instantanément. Les rayons X sont également puissants comme sédatifs de certains états douloureux ; il en est de même des effluves violettes des courants de haute fréquence calmant certaines névralgies. Il existe donc actuellement, dans la thérapeutique nerveuse, un grand nombre de faits d'utilisation de la lumière pour la plupart empiriques, obtenus par tâtonnement, mais que l'on peut cependant commencer à coordonner et à classer.

L'action de la lumière sur l'organisme et son emploi en thérapeutique

M. P. Joire (de Lille). — L'auteur décrit les recherches faites sur les plantes et sur les animaux (Flammarion). Chez l'homme, les rayons lumineux agissent sur la circulation, sur la nutrition et sur le système nerveux.

Les rayons blancs activent la circulation superficielle, les rayons rouges ont une action plus profonde. Les rayons bleus et violets ralentissent la circulation. De même la lumière blanche active la nutrition; les rayons rouges agissent dans le même sens mais d'une manière plus accentuée. Les rayons bleus et violets ralentissent au contraire la nutrition.

En ce qui concerne le système nerveux, les rayons blancs et rouges favorisent la guérison des troubles trophiques; les rayons bleus provoquent une sédation très prononcée.

Enfin, les rayons lumineux exercent des actions très diverses dans les maladies du système nerveux; on peut employer utilement, tantôt leur action sédative, tantôt leur action tonique et la combinaison des diverses couleurs offre des ressources d'une utilité incontestable pour le traitement des maladies nerveuses.

Les rayons lumineux s'emmagasinent dans l'organisme, de sorte que leur action ne se borne pas à l'espace de temps pendant lequel le patient est soumis à leur influence.

Le trac des artistes et son traitement

M. P. Joire (de Lille). — L'auteur définit le *trac : une phobie qui se manifeste, au sujet de l'accomplissement d'un acte extérieur, sous l'influence de la présence d'individualités diverses.*

Sujet. — La maladie évolue sur un terrain prédisposé (hystérie, neurasthénie, timidité, aboulie); des causes accidentelles peuvent aussi intervenir (hyperesthésie affective, dépression nerveuse, surmenage physique et intellectuel, chagrins, etc.). Les causes occasionnelles sont : le souvenir d'insuccès précédents, la présence de personnes supérieures ou antipathiques, etc.

Cause. — La cause réside dans la crainte de l'infériorité vis-à-vis d'un public dont toute l'attention est fixée sur le sujet.

Objet. — L'objet du trac est représenté par les différents arts ou professions s'exerçant sous l'œil du public (représentations, conférences, examens).

Effets. — Les effets immédiats du trac sont : l'inertie cérébrale, la diminution des perceptions sensorielles, l'indécision, l'aphasie, le bégaiement, l'amnésie, etc.

Les effets éloignés consistent dans le pessimisme, l'aboulie, la misanthropie.

Traitement. — L'hypnotisme est incontestablement le moyen de traitement le plus efficace ; la suggestion doit, autant que possible être faite dans le sommeil profond.

Comme traitement adjuvant, on doit employer l'hydrothérapie, la photothérapie, un régime aproprié.

Banquet

Le banquet par souscription eut lieu le lundi 3 août, à 20 heures, à l'Hôtel Métropole. Aux côtés du Président du Congrès, se trouvaient le Ministre de l'Industrie et du Travail, S. Exc. le Ministre de France, assisté de son secrétaire, le baron de Berckheim, et de son attaché de légation, M. Malafosse, M. Drouineau, délégué du Ministre de l'Intérieur de France, MM. les professeurs Joffroy, Bernheim, Brissaud, Pierret, Ballet, Thomsen, Dubois, présidents d'honneur, MM. Peeters, Deperon, De Boeck, vice-présidents du Congrès, M. Crocq, secrétaire-général.

Au dessert, le Président du Congrès, M. Francotte, porta un toast à la France et à son éminent représentant, S. Exc. M. Gérard. Le Ministre de l'Industrie et du Travail, dans un discours élevé, fit ressorrir les progrès réalisés, au point de vue social, par les aliénistes et but au succès du Congrès ; M. Ballet leva son verre à M. Brissaud, Président de la future session de Pau ; M. Brissaud répondit en termes émus ; M. Dubois (de Berne) émit le vœu de voir le Congrès se réunir en Suisse et but au succès de la prochaine session helvétienne ; M. Crocq remercia le gouvernement pour l'intérêt qu'il avait bien voulu témoigner au Congrès et leva son verre à M. le Ministre du Travail ; M. Drouineau porta la santé du Président, et M. Pierre Janet, celle du secrétaire-général.

MARDI 4 AOUT

Le mardi 4 août, les congressistes, au nombre d'environ 150, se rendirent à Spa, où ils furent reçus par le Dr de Damseaux, bourgmestre, et les Drs Schaltin, Guilleaume, Delneuville, Wybauw et Paskin ; à 11 heures, M. le Dr Wybauw leur donna une conférence intéressante sur les eaux de cette station balnéaire ; l'orateur insista sur les propriétés thérapeutiques et décrivit les méthodes en usage dans la cité spadoise.

A 14 heures, eut lieu une

Séance du Congrès

PRÉSIDENCE DE M. TOUTCHKINE (DE KARKOW)

Note sur les aliénés processifs

M. A. Giraud (de Saint-Yon). — Il existe une catégorie d'aliénés persécutés-persécuteurs, qui au lieu de chercher à se faire justice par eux-mêmes en réagissant directement contre leurs prétendus persécuteurs, s'adressent aux tribunaux de leur pays, dénonçant ceux qu'ils considèrent

comme leurs ennemis, allèguent des faits graves, parfois avec une grande apparence de vérité, mettent en mouvement les magistrats et apportent un véritable acharnement à faire multiplier les poursuites. L'auteur de cette note dit que ces aliénés sont bien connus et il relate deux cas où il a été appelé comme expert à examiner des individus ayant, sous l'influence de leur délire, multiplié des dénonciations reconnues mal fondées.

Sur la pathogénie des obsessions morbides

M. Serge Soukhanoff (de Moscou). — Les processus psychiques obsédant sont les manifestations d'une organisation neuro-psychique particulière et congénitale (*constitution idéo obsessive*) ; ils peuvent s'exprimer en forme de représantations obsédantes, d'idées obsédantes, de peurs obsédantes ou phobies, de désirs obsédants, etc.; ils sont multiples chez un seule et même individu et jamais isolés ; quelques-uns de ces processus morbides peuvent prévaloir sur les autres. La constitution idéo-obsessive peut se manifester de différentes façons :

1° Ses formes légères s'expriment par *un caractère scrupulo-inquiet* ;

2° Dans des cas plus graves cette constitution se manifeste par des idées obsédantes, des phobies, etc. (*psychopathie*) ;

3° Les cas encore plus graves s'expriment sous la forme de psychose d'idées obsédantes (*psychose idéo-obsessive*).

Il va sans dire qu'il existe un grand nombre de formes transitoires se rapprochant l'une ou l'autre de ces trois catégories sus mentionnées.

Sur le terrain de la constitution idéo-obsessive peuvent être observées des aggavations, sous l'influence de divers états physiologiques (période de puberté, période d'involution, processus puerpéral etc.), et pathologiques (combinaison avec la mélancolie, surmenage, épuisement etc.) Parfois ces exacerbations semblent dépendre de causes endogènes quelconques. L'hérédité homogène et tuberculeuse joue ici un grand rôle. La constitution idéo-obsessive se combine très souvent avec le syndrôme neurasthénique et s'accompagne de diverses anomalies sexuelles, mais ces dernières ne sont pas la cause de maladie en question. Outre les processus psychiques obsédants qui servent de manifestation à la constitution idéo-obsessive, existent encore des processus obsédants symptomatiques, qui peuvent être observés dans différents états psychopathiques (hystérie, épilepsie, démence précoce etc., etc.) Entre les premiers et les seconds il y a une différence, pareille à celle qui existe, par exemple, entre la mélancolie et les états mélancoliques. La constitution idéo-obsessive se rencontre, semble-t-il, plus souvent chez les hommes que chez les femmes, qui à leur tour sont plus prédisposées à l'hystérie (*Soukhanoff et Gannouchkine*). Il est possible qu'il faudrait élargir les limites de la constitution idéo obsessive (*G. Rossolymo*), en y incluant les tics psychiques (*Meige et Feindel*) et certains cas de névrose d'angoisse (*Freud, Hartenberg*). Il serait nécessaire de séparer

la constitution idéo-obsessive du vaste groupe des « dégénérescences psychiques » et d'en faire une entité morbide particulière.

Sur la forme la plus habituelle des troubles de mentalité qui se produisent au cours des maladies des cavités naso-pharyngiennes

M. Royet (de Lyon). — Les troubles mentaux au cours des maladies du nez et du cavum sont assez fréquents.

Sans être unique, leur type est assez constant et se caractérise, lorsqu'il est au complet, par les symptômes suivants :

Une très grande difficulté à fixer l'attention sur les excitations parties de l'extérieur ou de l'intérieur, d'où dérive, chez les adultes, une impossibilité plus ou moins complète de suivre la conversation, de lire, de compter, de penser dans un sens déterminé, une légère fuite des idées, un léger état de rêve ; chez les enfants, l'arrêt des acquisitions intellectuelles dès que celles-ci demandent un effort psychique soutenu.

Une sensation d'angoisse plus ou moins prononcée qui détermine, chez les adultes, des idées mélancoliques, de l'hypocondrie, de la simple anxiété et, chez les enfants, de l'instabilité mentale et motrice allant de la chorée et de l'impulsion à la simple agitation sans but.

Dans la très grande majorité des cas, ces accidents sont très atténués. C'est tantôt l'un, tantôt l'autre des symptômes qui domine. Ils correspondent plutôt à des états neurasthéniques qu'à des troubles mentaux accusés.

Si on considère la très grande fréquence des affections des cavités naso pharyngiennes, le nombre des cas d'accidents psychiques évoluant sous leur influence est restreint — proportionnellement. Ils sont donc sous la dépendance d'une prédisposition individuelle. La nature et l'intensité des maladies qui les causent sont, en effet, variables et nullement en rapport avec leur gravité.

Ces troubles mentaux guérissent, en général, très bien à la suite d'un traitement suffisant du nez ou du cerveau.

Dans les cas de maladie mentale ou de neurasthénie présentant plus ou moins au complet le tableau symptomatique indiqué dans cette communication, on doit systématiquement rechercher les maladies du nez car celles-ci sont souvent latentes. L'ignorance de l'affection nasale est d'ailleurs parfois une cause de production plus facile d'interprétation délirante des sensations éprouvées.

Troubles de la sensibilité dans les états neurasthéniques et mélancoliques

M. Dubois (de Berne). — Une hypoesthésie dans le domaine de la huitième paire cervicale ou de la première dorsale a suffi à certains

cliniciens pour confirmer le diagnostic de paralysie générale. C'est là une erreur. Au cours des psychoneuroses on rencontre des troubles analogues.

Trois cas de neurasthénie ayant présenté des anesthésies ainsi que des modifications des réflexes et suivis néanmoins de guérison.

Etude comparative de la fatigue au moyen de l'ergographe et des ergogrammes, chez l'homme sain, le neurasthénique, le myopathique et dans l'atrophie musculaire névritique.

MM. **Gilbert Ballet** et **Jean Philippe** (de Paris). — Des études que nous poursuivons sur la fatigue étudiée au moyen de l'ergographe de Mosso et des ergogrammes, nous détachons quelques résultats préliminaires que nous désirons communiquer au congrès.

Ces résultats ont été obtenus en combinant l'ergogramme d'épuisement de Mosso avec l'ergogramme de Maggiora, rhytmé de dix secondes en dix secondes de façon à permettre l'élimination totale de la fatigue chez le sujet normal.

Dans ces conditions, sur un individu sain, on constate, en faisant travailler l'index jusqu'à la fatigue complète, que la hauteur du tracé exprimant l'énergie de la contraction va en s'abaissant progressivement (ergogramme de Mosso). Quand cette hauteur approche de O, si l'on espace la contraction de l'index de dix secondes en dix secondes, on voit que le muscle fléchisseur, non seulement récupère sa puissance d'action, mais cesse de se fatiguer. Les tracés de chacune de ces contractions espacées (ergogramme de Maggiora) sont sensiblement de même hauteur.

Chez les neurasthéniques myélasthéniques, au contraire, après le tracé d'épuisement, analogue à celui du sujet sain, l'ergogramme de Maggiora (contractions espacées de dix en dix secondes) permet de constater que le muscle ou bien ne récupère que très lentement sa puissance d'action, ou bien, loin de la récupérer, continue à se fatiguer. Les tracés successifs, dans ce derniers cas, bien qu'espacés, vont en s'abaissant à mesure qu'ils se succèdent.

Chez les myopathiques, chez les malades affectés d'atrophie névritique, les choses se passent très différemment et se rapprochent de ce qui a lieu à l'état normal. Après le tracé d'épuisement (dont le niveau général, à cause de l'atrophie musculaire, est moins élevé, cela se conçoit, que le niveau du tracé de l'individu normal), le tracé des contractions espacées montre que le relèvement de la courbe est rapide et soutenu comme à l'état sain.

Ces résultats constituent un nouvel argument en faveur de l'opinion d'après laquelle la fatigue chez les neurasthéniques a son origine dans le système nerveux central, non dans le muscle.

Mandrin pour faciliter l'introduction de la sonde œsophagienne chez les aliénés

M. Serrigny (de Marsens, Suisse). — L'intervention chez les aliénés sitiophobes a soulevé de nombreuses controverses pour savoir quelle était la meilleure méthode : la voie nasale ou la voie buccale. Pour ma part, après avoir employé les deux méthodes, j'ai fini par adopter à peu près systématiquement la voie buccale, à cause des inconvénients du trajet naso-œsophagien et de l'emploi des sondes de petit calibre.

A cet effet, je me sers d'une sonde œsophagienne ordinaire, de gros calibre. Pour l'introduire, j'ai fait construire un mandrin métallique formé d'un fil d'acier de 1 millimètre de diamètre environ enroulé sur lui même en tire bouchon de façon à constituer un tube dont tous les tours de spire se touchent. Il est plus long que la sonde, d'un diamètre inférieur et glisse facilement dans son intérieur. Il est légèrement élastique dans son axe, très flexible dans tous les sens, beaucoup plus que la tige de baleine qu'il surpasse en solidité. Pour augmenter sa rigidité dans certains cas, on peut introduire dans son intérieur une petite tige d'acier.

Ce mandrin ne risque pas de transpercer la sonde, de blesser les parois œsophagiennes. Grâce à lui, la sonde traverse *absolument seule sans le secours du doigt indicateur* l'isthme pharyngien. Lorsqu'on l'a franchi, on maintient en place le mandrin en continuant de faire descendre la sonde jusqu'à l'estomac, puis on achève de retirer le mandrin. La manœuvre est des plus simples.

On objectera qu'il faut ouvrir la bouche du malade. Avec un peu de patience on y arrive facilement en général. Il suffit d'avoir un écarteur très solide, agissant lentement et dont les extrémités soient interchangeables, selon les sujets et leur dentition, tantôt minces, tantôt larges. Je n'ai ainsi jamais rencontré de difficulté insurmontable ni brisé de dents, même en mauvais état

L'introduction de la sonde est des plus simples, rapide, réduisant au minimum les chances d'accident et de pénétration dans la trachée. (Je ne l'ai jamais vu). Et l'on peut administrer au malade une nourriture très variée jusqu'à consistance de crême épaisse surtout si l'on emploie une poire de caoutchouc pour donner de la pression au liquide.

Les résultats que j'ai obtenus depuis deux ans ne sont pas à comparer avec ceux que donnait la sonde nasale.

Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques

M. Lannois (de Lyon) rapporte l'observation d'un homme de 26 ans, qui présente une sclérose en plaques typique ayant débuté à 17 ans, après une scarlatine (tremblement classique, nystagmus, parole scandée, exagération des réflexes, etc.). Ce malade, qui était en observation

depuis plus d'un an, présenta assez brusquement de l'*érotomanie :* il se disait doué du pouvoir de somatisation (guérison des affections les plus diverses par l'application des parties génitales *loco dolenti*), se livrait à la masturbation, etc. Quelques mois plus tard s'installait du *délire de persécution :* il accusait ses parents de ne pas le soigner, de lui refuser le nécessaire, etc. Enfin, il présenta des *idées mégalomaniaques* de richesse, fit des testaments, etc.

Les troubles psychiques de la sclérose en plaques sont d'ordre divers, mais, le plus souvent, ils ressemblent à ceux de la paralysie générale, de sorte que l'erreur de diagnostic a été plusieurs fois commise dans l'un et l'autre sens.

Ils peuvent s'expliquer par la généralisation des plaques aux lobes frontaux, à des plaques siégeant sur le corps calleux ou plutôt aux lésions histologiques des méninges et de l'écorce décrites, en 1899, par Cl. Philippe et Jonès.

Au point de vue pathogénique, il importe de faire jouer, dans ce cas, un rôle important aux tares névropathiques familiales et à une légère albuminerie persistante par néphrite ascendante d'origine gonococcienne probable.

Erythromélalgie suivie de gangréne des extrémités avec autopsie

MM. M. Lannois et **A. Porot** (de Lyon). — Une femme de 55 ans, présentait, depuis quatorze ans, des phénomènes d'érythromélalgie très caractérisés et limités à la main gauche lorsqu'elle fut prise, à la suite de deux petites attaques sans perte de connaissance, d'abord d'une monoplégie du bras gauche, puis d'une hémiparésie totale du même côté. A ce moment, l'érythromélalgie de la main gauche devint l'asphyxie locale et les deux pieds, surtout le gauche, présentèrent les mêmes phénomènes de vaso-constriction. Peu à peu, il se fit de petites plaques de gangrène sur plusieurs orteils, et la première phalange du gros orteil gauche s'élimina par sphacèle. La plaie était presque réparée lorsque la malade succomba.

L'association de l'érythromélalgie et de la maladie de Raynaud, n'est pas un fait très commun : quelques observations en ont été signalées par Mills, Potain, Morel-Lavallée, L. Lévi.

A l'autopsie, outre les lésions de ramollissement cortical et de sclérose descendante, on trouva à la partie inférieure de la moelle cervicale et à la partie supérieure de la moelle cervicale, une disparition presque complète des cellules de la colonne latérale ou tractus intermédiolateralis de Clarke et des petites cellules de la base de la corne postérieure. Celles qui persistent sont atrophiées, ratatinées par un processus à évolution lente. Il n'y avait pas de lésions marquées des nerfs périphériques.

Après avoir passé en revue les diverses théories de l'érythromélalgie

(nerveuse, médullaire, cérébrale, névropathique) et tout en tenant compte des incertitudes de l'origine médullaire du sympathique, les auteurs croient pouvoir attribuer les phénomènes vaso-moteurs présentés par leur malade aux lésions constatées dans la moelle. On sait, en effet, que c'est aux lésions de cette région que l'on a pu attribuer les troubles vaso-moteurs et sécrétoires du tabes (Pierret), de certaines tumeurs de la moelle et de la syringomyélie.

Pendant cette séance, les dames des médecins de Spa recevaient très aimablement les dames des congressistes et leur faisaient les honneurs de la ville. Après la séance, on visita les sources et l'établissement thermal.

A 19 heures, les congressistes assistèrent à un magnifique banquet, offert par la Ville de Spa. Des toasts nombreux y furent prononcés : le Président remercia le Bourgmestre pour sa réception et but à la prospérité de la cité balnéaire. Le Dr de Damseaux, bourgmestre, remercia le Président et les Membres du Congrès d'avoir bien voulu accepter son invitation. M. le Dr Struelens but à la France.

Après le banquet, les congressistes se rendirent au concert, donné, en leur honneur, dans la salle des fêtes.

MERCREDI 5 AOUT

Excursion à Lierneux

Le 5 août, les congressistes se rendirent à Lierneux, où ils furent reçus par le médecin-directeur, M. Deperon et son adjoint. Des voitures conduisirent les excursionnistes à travers les hameaux pavoisés, où les malades se trouvent dispersés; comme à Gheel, ils purent admirer le confort accordé aux aliénés, les soins vraiment familiaux prodigués par les médecins et les nourriciers.

A Gheel, ils avaient vu l'assistance familiale appliquée depuis dix siècles, devenue héréditaire; à Lierneux, ils constatèrent ce que des énergies et des dévouements inébranlables ont pu réaliser en vingt ans; ils ont pu se rendre compte qu'un si court laps de temps suffit pour transformer un village quelconque en une colonie populeuse, hébergeant plus de 500 malades.

A midi, un déjeûner plantureux, offert par la colonie, permit aux congressistes de satisfaire leur appétit, aiguisé par l'air si vivifiant des montagnes. Le couvert était dressé sous une tonnelle; tout se passa le mieux du monde, grâce à la clémence du temps et grâce aussi aux soins si dévoués de Mme Deperon.

Au dessert, M. Francotte remercia, au nom du Congrès, l'administration de l'accueil fait aux excursionnistes. M. Pety de Thozée, gouverneur de Liége, résuma l'histoire de la colonie : il décrivit les difficultés rencontrées au début, retraça les luttes qu'il avait eu à soutenir, parla du dévouement du directeur de la colonie. M. Crocq insista sur le développement si rapide de la colonie de Lierneux, sur l'enseignement que cette institution fournit aux pays étrangers qui s'efforcent de réaliser des colonies familiales analogues à celle de Gheel.

En terminant, M. Crocq porta la santé du distingué directeur, M. le

Dr Deperon, au dévouement duquel M. Pety de Thozée doit d'avoir réussi dans son entreprise hardie. M. Crocq associa à son toast Mme Deperon, la dévouée collaboratrice du Directeur.

Après le déjeûner, les congressistes se rendirent en voiture, à travers un paysage admirable, de Lierneux à Bomal; grâce au beau temps, ce trajet de près de trois heures leur fut des plus agréables. Ils arrivèrent, à 18 heures, à Rochefort, où l'administration communale leur offrit le vin d'honneur.

Puis ils visitèrent sans encombre les grottes de Rochefort, si pittoresques, si sauvages. Le coup d'œil était charmant : ces escaliers en zig-zag descendant à des profondeurs prodigieuses, éclairés par des torches, garnis des toilettes bigarrées des dames, donnaient une impression inoubliable.

JEUDI 6 AOUT

Le lendemain, les Congressistes parcoururent les grottes de Han, plus célèbres que celles de Rochefort, plus confortables, mais aussi moins impressionnantes.

La sortie en bateau mérite cependant d'être signalée : les barques garnies des congressistes plongés dans la demi-obscurité produisaient le plus heureux effet; enfin le coup de canon et son écho infini acheva d'émouvoir les touristes.

Après le déjeuner, les voyageurs se rendirent à Dinant où un bateau spécial les attendait pour les conduire à Namur. Le temps ayant continué à être beau, ce trajet, d'une durée de trois heures, le long des bords de la Meuse, fut une partie de plaisir des plus goûtée : la plus franche gaité régnait à bord et c'est enchantés de leur voyage que les congressistes, après avoir diné à Namur, rentrèrent à Bruxelles, vers 21 heures.

VENDREDI 7 AOUT

Séance Générale

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR DOUTREBENTE (DE BLOIS)

Discussion de la troisième question mise à l'ordre du jour :

Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales

M. Trenel (de Saint-Yon). — Le traitement de l'agitation et de l'insomnie, s'il n'est qu'un chapitre de la pathologie nerveuse, représente, en réalité, presque toute la thérapeutique active de l'aliénation mentale. Agitation et insomnie, en effet, sont les seules grands symptômes physiques de la folie sur lesquels l'aliéniste puisse agir d'une façon efficace. On ne peut guère séparer ces symptômes l'un de l'autre; cliniquement ils existent presque constamment, et leurs thérapeutiques se confondent.

On peut reconnaître diverses formes de l'agitation; en l'absence de données sur la cause intime du syndrome, on peut, en s'appuyant sur

certains caractères purement extérieurs, il est vrai, classifier d'une façon au moins clinique, mais aussi quelque peu schématique, ses différentes modalités. C'est ainsi que Pochon a donné une bonne définition des divers états d'agitation, et avec lui on peut décrire l'excitation simple, l'agitation par réaction et l'agitation automatique.

L'*agitation simple* est celle du maniaque; elle semble être un phénomène primitif. Par opposition, l'*agitation par réaction*, peut être considérée comme un phénomène secondaire; c'est le symptôme par lequel le malade répond à certaines causes, soit psychiques, soit psycho-sensorielles, comme la douleur morale du mélancolique ou l'hallucination du persécuté. Cette agitation n'est pas, comme dans la manie, l'essence même de la maladie; elle est même très contingente, car les causes apparentes qui la produisent, dans certains cas, ont des effets opposés dans dans d'autres. La douleur morale peut donner lieu chez le mélancolique aussi bien à une agitation anxieuse qu'à une dépression profonde; les hallucinations terrifiantes peuvent provoquer des réactions motrices d'une violence extrême aussi bien que la stupeur la plus intense; et cela dans des conditions en apparence analogues, bien plus, à des intervalles très courts chez le même malade.

L'*agitation automatique* se produit dans les cas où les centres supérieurs ont perdu tout pouvoir régulateur; nous en trouvons le type le plus complet chez l'épileptique; les déchus de toute espèce la présentent aussi, que ce soit l'idiot. le dément précoce, le dément paralytique ou sénile. C'est sous cette forme que l'agitation est le plus incoercible.

Dans chacune de ces variétés, on doit reconnaître tous les degrés possibles; de la simple surexcitation de l'hystérique à l'agitation du maniaque, il n'y a qu'une différence d'intensité; l'automatisme de l'épileptique peut aller, des quelques gestes plus ou moins coordonnés qui suivent l'attaque, aux violences les plus aveugles.

L'*insomnie simple* est celle que l'on rencontre le plus souvent chez les névropathes, les neurasthéniques et les hystériques. Elle ne s'accompagne d'aucun autre phénomène physique ou psychique notable; c'est le manque de sommeil pur et simple, le non-sommeil.

Les aliénistes n'ont qu'exceptionnellement à constater cette variété d'insomnie. Cependant elle est fréquente à la période d'incubation des vésanies. Ce qu'ils observent le plus souvent à l'asile, c'est l'*insomnie des mélancoliques* simples; de ces malades qu'à chaque ronde le veilleur trouve assis sur leur lit; qui ne dorment que d'une façon interrompue, intermittente, fragmentaire, indépendamment même de toute cause extérieure de réveil. Cette insomnie se rencontre encore chez les paralytiques comme symptôme prémonitoire. Chez les *maniaques*, l'insomnie fait partie intégrante du syndrome manie. Les *anxieux* dorment peu et mal, et leur sommeil est peuplé de cauchemars en rapport apparemment avec les pénibles sensations organiques qu'ils ressentent. Tous les *hallu-*

cinés, en général, dorment mal ; dans l'état d'attention expectante où ils se trouvent, cette insomnie habituelle est facilement concevable. On peut prendre parfois sur le fait le rôle direct de l'excitation psycho sensorielle, d'origine centrale ou périphérique, dans l'insomnie de ces malades. Chez les *hallucinés à hallucinations génitales*, en outre du rôle indéniable du rêve, particulièrement actif chez eux, des sensations anormales manifestes produisent le réveil ; chez tous ces malades, dont les sensations internes sont perverties, la nuit ramène une recrudescence des phénomènes morbides. Mais c'est dans les cas d'*hallucinations psycho-motrices* que le réveil nocturne peut se montrer, avec la dernière évidence, en rapport avec les troubles de l'innervation motrice et sensorielle. Inutile de rappeler l'*insomnie des intoxiqués* en général, des alcooliques en particulier, chez qui l'obscurité à elle seule ramène le délire hallucinatoire. Chez nombre d'autres malades, les troubles, non définis encore, des divers processus physiques qui marquent le début du sommeil ne sont pas sans jouer quelque rôle dans la genèse de l'insomnie.

Le sommeil n'est pas seulement diminué dans sa quantité, mais bien aussi troublé dans sa qualité. On sait qu'il existe une courbe tout à fait régulière de la profondeur du sommeil. A côté de ce sommeil régulier, normal, dont la courbe est figurée partout, il semble en exister un autre, dont la courbe a été déterminée par les expériences d'un élève de Kraepelin.

Michelson, reprenant les expériences analogues faites antérieurement, a démontré que, normalement, le sommeil présente un maximum de profondeur au troisième quart d'heure de la deuxième heure. La courbe traduit une ascension progressive jusqu'au deuxième quart d'heure de la deuxième heure, puis une ascension rapide dans le deuxième et troisième. Après l'acmé, il y a une descente rapide jusqu'au deuxième quart de la troisième; enfin une lente descente jusqu'à la deuxième demi-heure de la cinquième heure. A ce moment, il y a une faible et lente augmentation de l'intensité du sommeil ayant son maximum en une heure, puis une diminution. Ce serait là la courbe normale du sommeil. Mais Michelson a observé une courbe d'une autre forme. La précédente traduit une augmentation et une diminution rapide de la profondeur du sommeil qui est très faible le matin à l'approche du réveil. Dans celle-ci, au contraire, l'augmentation et la diminution sont lentes à se produire et sont moins marquées que dans l'autre forme; mais aussi le sommeil reste plus profond jusqu'au réveil. Michelson fait ici une remarque qui nous intéresse au premier chef : la première courbe est la courbe normale; la seconde serait celle des neurasthéniques, des psychopathes. Ceux-ci ne sont nullement reposés le matin, à l'inverse des gens normaux; et si l'on examine les faits pathologiques, on constate que certains malades ne parviennent pas à s'endormir, mais finissent par tomber dans un profond sommeil le matin; que d'autres s'endorment vite, mais s'éveillent bientôt et ne se rendorment plus que très difficilement.

Une place à part appartient à une forme d'insomnie très spéciale que Janet a décrite et qui est peut-être plus fréquente qu'il ne paraît. C'est l'*insomnie par idée fixe.*

Dans la *physiologie du sommeil,* il est un point qui nous intéresse spécialement au point de vue des applications thérapeutiques contre l'insomnie. C'est l'état de la circulation sanguine. On sait le rôle qu'on a fait jouer aux phénomènes circulatoires dans la production du sommeil.

Il est, à l'heure actuelle, impossible d'accepter intégralement la théorie de l'anémie cérébrale comme cause du sommeil. Cette anémie en paraît non la cause, mais la conséquence, et les données thérapeutiques qu'on a tirées de cette hypothèse tombent d'elles-mêmes. D'ailleurs, il est bien évident que le sommeil médicamenteux est indépendant de l'état de la circulation, car il survient, aussi bien avec les médicaments qui ont la réputation de congestionner le cerveau qu'avec ceux qui le décongestionneraient. Les expériences récentes de Berger le démontrent, et prouvent, en outre, que l'observation directe est loin de vérifier les suppositions que l'on a faites jusqu'ici au sujet de l'action des médicaments sur l'état vaso moteur de la circulation cérébrale. C'est là une question à reprendre tout entière. Elle se complique encore dans la supposition qui a été faite, en particulier par de Boeck et Verhoogen, d'une anémie de certaines régions cérébrales et d'une congestion simultanée d'autres régions. Pour eux, les ganglions de la base se congestionneraient, tandis que l'écorce s'anémierait.

Il est encore un point qui nous intéresse ici particulièrement, c'est l'état de la circulation générale dans ses rapports avec les troubles du sommeil. On sait que dans le sommeil la fréquence du pouls diminue, ainsi que la pression sanguine; la diminution peut être telle,que le pouls tombe de 70 pulsations à 45 (de Fleury); mais elle est loin d'être toujours aussi considérable (Brodmann).

La diminution de la pression (normalement 105 à 130^{mm} d'après Gartner) est de 20 à 35^{mm} (Pilcz). C'est aux variations de la pression que l'on a voulu rapporter l'origine de certaines insomnies.On peut admettre, en effet, qu'une pression sanguine moyenne correspond à un état normal du sommeil, qu'au-dessus et au-dessous de cette pression l'insomnie peut apparaître. Par analogie avec les données que Dumas a établies à propos des manies et mélancolies à hypotension et à hypertension, de Fleury a pensé pouvoir admettre des insomnies à hypo et à hypertension.

L'*insomnie au cours des vésanies et des névroses* a une importance qu'il est puéril de faire ressortir; mais on doit constater cependant que l'importance de ce grave trouble par rapport aux phénomènes morbides concomitants n'a guère été mesurée d'une façon précise au point de vue clinique. Pourtant Obersteiner a donné quelques indications à ce sujet. On peut admettre avec lui dans l'insomnie des aliénés divers degrés de gravité. D'après lui un mélancolique, par exemple, qui se dépense peu,

qui n'utilise ni sa force physique, ni son activité mentale, peut supporter une insomnie prolongée avec un dommage faible relativement. Au contraire tel dément, qui ressemble par son allure à un mélancolique, et qui se dépense aussi peu que lui souffrira plus de l'insomnie, car son cerveau, beaucoup moins intact, a besoin d'une restauration plus complète. Ces considérations ne sont pas sans intérêt, quoique peut-être trop schématiques.

C'est ici le lieu de rappeler les importantes expériences de Manacéine. Cet auteur a observé que l'on peut encore sauver de l'inanition de jeunes chiens au vingtième et au vingt-cinquième jour, après qu'il ont perdu 50 p. c. de leur poids, mais qu'une insomnie absolue les tue en quatre-vingt-seize à cent vingt heures, alors même qu'on les nourrit suffisamment.

Agostini a aussi observé, au cours d'insomnies ayant duré six à neuf jours, un délire qui guérit par le repos et qu'il dénomme « délire transitoire agrypnique », se traduisant par de la confusion, des actes désordonnés, des hallucinations incohérentes, et s'accompagnant d'amnésie; ce délire dure de quelques heures à quelques jours, et le pronostic en est bénin.

Les hallucinations visuelles paraissent être un phénomène très général dans tous les états d'épuisement (fatigue, inanition, etc.); mais il a ici une importance particulière. Il est loisible d'admettre qu'il doit se produire chez certains malades et que chez eux l'insomnie habituelle peut, en dehors même de l'épuisement physique qu'elle cause, avoir une influence directe sur le développement du délire et de l'agitation. On se trouve, chez certains de ces malades, en présence d'un cercle vicieux où l'agitation entretient l'insomnie et l'insomnie exagère l'agitation.

Dans la deuxième partie de son travail, le rapporteur étudie au point de vue physiologique et thérapeutique une trentaine de médicaments hypnotiques.

Le *chloral* est le plus universel des hypnotiques. On l'emploie dans les cas les plus variés; c'est à lui que l'on finit toujours par recourir quand les autres hypnotiques font défaut. Et même pour certains médecins c'est l'hypnotique unique. Son action dépressive sur la circulation, extrême aux doses toxiques, a été peut-être exagérée sur la foi des expériences sur les animaux, car même chez des cardiaques on a pu l'employer sans inconvénient. Le sommeil qu'il procure est assez rapide, parfois même instantané, et habituellement sans période d'excitation manifeste.

On a cherché à substituer au chloral des produits en dérivant, et possédant toutes ses propriétés hypnotiques. Le plus grand désaccord règne au sujet du *chloralamide*. Les uns ne lui reconnaissent pas de supériorité sur le chloral, d'autres le considèrent comme évitant l'action cardio-vasculaire de ce dernier. Certains le regardent comme convulsivant.

Dans de telles conditions on peut hésiter dans son emploi, d'autant qu'il paraît échouer là où échoue le chloral.

Le *croton-chloral* est tombé en désuétude; cependant aux doses thérapeutiques il ne paraît pas donner lieu à des troubles circulatoires importants et le sommeil qu'il produit serait calme et reposant.

A une époque plus rapprochée le *chloral-uréthane* (*ural*) a été très recommandé. Son action est assez irrégulière en raison de sa faible solubilité; il est moins actif que le chloral, déprime autant la pression et donne lieu à des troubles digestifs.

L'*éthyl-chloral-uréthane* (*somnal*) est un médicamment mal défini et son emploi s'accompagnerait d'une action excitante des fonctions génitales.

Le *chloral-antipyrine* s'adresse surtout aux insomnies dues à la douleur.

La principale objection à faire au *chloralose* est sa propriété convulsivante qui le fait rejeter dans tous les cas où l'on peut craindre l'exagération d'un état spasmodique. Il n'en est pas moins un hypnotique utilisé dans les cas les plus variés avec un certain succès.

L'*uréthane* est un hypnotique faible, mais inoffensif, et a été employé dans l'insomnie des enfants. Il est actuellement peu utilisé; mais son dérivé, le *méthyl-propyl-uréthane* (hédonal), à fait l'objet de recherches récentes.

Le *méthylal* est un hypnotique faible et infidèle.

L'*acétophénone* (*hypnone*) est un hypnotique faible et d'une toxicité élevée.

Beaucoup plus important qus les substances précédentes est l'*hydrate d'amylène*. Quoique donnant lieu expérimentalement, et aussi parfois aux doses thérapeutiques, à un abaissement de température (jusqu'à 35 degrés) et à quelques troubles circulatoires (irrégularités cardiaques) il procure, en quinze à quarante-cinq minutes, un sommeil calme réparateur et dont le réveil est facile.

Récemment la combinaison du chloral et de l'amylène, le *dormiol*, a été donné comme devant remplacer le chloral dans la plupart des indications. Des doses élevées, dépassant les doses permises de chloral, seraient beaucoup moins toxiques que ces dernières.

Les *sulfones* sont certainement l'une des plus précieuses acquisitions de la médication hypnotique. Mais les dangers de leur emploi sont trop certains.

Le *trional* a le grand avantage d'être moins toxique que le *sulfonal* et d'agir plus vite.

Le sommeil, plus rapide pour le trional que pour le sulfonal, lequel n'agit parfois qu'au bout de plusieurs heures, paraît satisfaisant et reposant. Ce sommeil ressemble au sommeil naturel et on a dit que les sul fones ne sont pas des stupéfiants, mais des substances adjuvantes du besoin de sommeil. Ils sont à éviter dans tous les cas où existe une faiblesse physique marquée.

La *paraldéhyde* a l'avantage de son innocuité presque absolue. Le seul inconvénient réel est, avec la rapide accoutumance, l'odeur d'aldéhyde que prend l'haleine et qui en réduit presque l'usage aux malades non conscients, dans les asiles.

L'*opium et ses alcaloïdes* paraissent offrir des indications communes; Trénel passe en revue les principaux de ces alcaloïdes, mais pense que c'est l'opium qui est encore actuellement plus employé. Il est singulier de constater que l'accord n'est pas absolu sur les indications. Comme calmant et soporifique chez les anxieux il est accepté d'une façon générale; les déboires qu'il a donnés sont dus à la crainte des hautes doses : il ne faut pas hésiter à atteindre progressivement 1 gramme dans certains cas et ce n'est qu'à ce prix que l'action hyposthénique est obtenue.

Le *chanvre indien* n'est pas d'usage courant chez nous; il reste encore plutôt un produit curieux en raison de son action hallucinogène bien connue.

Parmi les alcaloïdes des solanées vireuses, l'*hyoscine* se confond avec la *scopolamine*, et avec la *duboisine* probablement aussi. On a beaucoup médit de ce médicament merveilleux. Il est cependant des cas où il faut à toute force calmer les malades et les défenseurs les plus résolus du non restreint l'emploient; ce n'est peut-être qu'un médicament d'urgence, mais à ce titre il est parfaitement utilisable. Il est à la motilité ce que la morphine est à la sensibilité. Chacun admet qu'on doit paralyser la sensibilité d'un individu qui souffre d'une façon intolérable et que seule la morphine peut soulager, et l'on ne doit pas plus refuser de paralyser une agitation incoercible dans certains cas.

Trenel rappelle pour mémoire la *pellotine* et l'*ergotine*.

Pour les sédatifs il s'est limité à esquisser un chapitre sur les *bromures*, le bromure de potassium en particulier. Le bromure est devenu le médicament universel et l'on peut presque dire qu'on l'ordonne sans discernement. Tout d'abord Trénel rappelle que le bromure n'est pas un hypnotique vrai : il ne produit pas directement le sommeil; il y invite, a-t-on dit; aussi, habituellement, il est associé au chloral le plus souvent, dont il prépare l'effet. Si son rôle dans l'épilepsie vulgaire n'a plus à être même indiqué, il serait, d'après certains, défavorable dans l'épilepsie psychique, qu'il a fait apparaître parfois comme symptôme de suppléance de la convulsion disparue. Par analogie avec l'épilepsie on l'a appliqué dans les cas périodiques, mais il n'a guère donné de résultat que dans les accès menstruels.

Trenel n'a pas examiné à fond la question de la *diète des chlorures;* dans les cas rares d'excitation épileptique où elle fut essayée, elle a produit des résultats contradictoires.

Une autre médication, la *cure opio-bromurée* de Flechsig, réussirait bien aussi dans l'épilepsie psychique.

Enfin le bromure a été donné à hautes doses continues et répétés dans les cas de grande excitation, de façon à obtenir comme dans l'état de

mal un état permanent de *sommeil bromique* suivant l'expression habituelle. C'est là une pratique dangereuse.

Dans la troisième partie de son rapport, Trenel passe en revue les moyens physiques de traitement qui ne s'adressent guère qu'aux aliénés, et laisse de côté les pratiques hydrothérapiques simples qu'on utilise communément chez les névropathes.

L'alitement, quoiqu'il ne s'adresse qu'aux aliénés agités, n'a été formulé d'une façon ferme en premier lieu que pour les neurasthéniques comme mode de traitement général; Trenel ne l'envisage pas ici à ce point de vue. Comme mode de traitement de tous les états d'agitation, avec quelques exceptions spéciales (certains cas de psychoses de la puberté), il est admis sans conteste en Allemagne ; en France, la méthode commence à être connue, mais sans être encore sortie de quelques services.

De l'avis de ceux qui ont expérimenté l'alitement, les états aigus d'agitation évoluent d'une façon bien moins bruyante et peut-être plus rapide ; mais l'influence sur le pronostic de la maladie paraît bien faible au total. D'autre part, si l'agitation est considérablement influencée quant à son intensité, il semble bien que le sommeil, loin d'être amélioré, est plutôt diminué la nuit sans que les heures perdues soient remplacées par une sieste dans la journée.

A la question de l'alitement se rattache celle de l' *isolement*. Doit-on isoler les grand agités, doit-on les aliter dans les salles communes? Trenel donne l'indication des opinions des aliénistes allemands et la pratique de MM. Magnan et Briand, dont l'un repousse l'isolement de façon absolue, l'autre y recourt encore. Si l'on laisse de côté la question de discipline des salles de malades, Trenel pense que certains agités doivent être isolés dans un but thérapeutique ; les soustraire aux excitations de l'entourage est nécessaire ; mais il ne s'agit pas ici de l'isolement permanent, mais bien du placement transitoire dans une chambre particulière avec surveillance. C'est aller trop loin que de vouloir faire disparaître d'une façon absolue les chambres d'isolement.

Pour les *pratiques hydrothérapiques*, Trenel se borne à la question de grande actualité des *bains permanents et prolongés*. Il est de pratique courante dans les cas d'insomnie simple de donner un bain tiède le soir. Mais plus importante est la question du bain permanent. Née en France, la méthode y a été négligée, et est rééditée en Allemagne. Les auteurs donnent le bain permanent comme réalisant l'idéal de la médication sédative. Il nous manque une statistique des cas où l'hyoscine a dû être employée simultanément ; il faut cependant espérer qu'il y a là autre chose qu un moyen de diminuer l'usage des hypnotiques. En France, Trenel n'a pu se procurer de renseignement sur la méthode; elle n'y a pas, à sa connaissance, été expérimentée. Il y a là une question de personnel et de dépense qui s'oppose à sa réalisation. On accorde la préférence faute de mieux aux bains prolongés, mais sans leur donner bien souvent la

durée de douze heures que l'on a adoptée ailleurs : douze heures de bain, douze heures de lit, en intercalant au besoin quelques moments de promenade, cela constitue une méthode mixte qui mériterait d'être expérimentée plus systématiquement.

Il faut insister sur un petit point qui a son importance, c'est l'action excitante des bains très chauds atteignant 36 degrés. La *balnéation froide* est complètement abandonnée dans les maladies mentales.

L'*enveloppement humide* est une pratique bien connue, mais de moins en moins employée. Cet ostracisme, dû aux accidents consécutifs (cas de mort par congestion pulmonaire, par collapsus), est peut-être trop absolu. Il est vrai que les indications en sont des plus mal spécifiées.

DISCUSSION

M. Cullere (de la Roche-sur-Yon).— M. Trenel a dit, dans son rapport, que l'opium était rejeté en France dans le traitement de la manie. Je ne crois pas cette opinion très conforme à la réalité et, en particulier, dans mon traité j'ai indiqué ce mode de traitement qui rend les meilleurs services; notamment à la période décroissante, alors que l'agitation tend à devenir persistante.

Je ne partage pas non plus l'ostracisme du rapporteur à l'égard de la morphine dans l'anxiété. Le danger de l'usage abusif de ce médicament est facile à éviter avec un peu de doigté.

Enfin, j'emploie dans l'agitation incoercible — qu'il s'agisse de maniaques ou d'épileptiques — un mode de traitement dont le rapporteur n'a pas parlé : les injections de sérum physiologique. Elles calment ces malades d'une façon remarquable et ramènent au taux normal les sécrétions qui ont, dans ces cas, tendance à se supprimer. Il est superflu d'ajouter que cette médication est d'une innocuité absolue.

Enfin, chez les athéromateux, l'insomnie est combattue avec succès par l'alcool à petites doses : un verre à Bordeaux de vin, une potion de Tood.

M. Deschamps (de Lille). — Il me semble que le rapporteur n'a pas mis assez en lumière le rôle du régime alimentaire dans la production de l'insomnie. Les déchets résultant d'une alimentation mal comprise, sont les facteurs fréquents de l'agitation et de l'insomnie. Pour mettre fin à ces accidents, il suffit, en général, de soumettre les malades au régime lacto-végétarien, avec suppression du vin remplacé par l'eau.

Dans les cas les plus prononcés, on doit favoriser les excrétions, notamment par l'usage quotidien des purgatifs salins ou huileux à petites doses, ou bien par les grandes irrigations intestinales avec, au besoin, infusion de séné. On peut exciter aussi la production de l'urine par l'administration, au moment du coucher, de 300 à 400 centimètres cubes d'eau de Vichy.

Dans les cas anciens où il a été fait usage, pour ne pas dire abus, de narcotiques, on doit calorifier les malades par la balnéation.

M. Lhoest (de Liége). — Il y a trois médicaments qui m'ont rendu les plus grands services pour combattre l'agitation de l'insomnie ; ce sont : le chloralose, la duboisine, le trional.

Le chloralose, à la dose de 30 centigrammes, rarement 50, pris au moment du coucher, amène le sommeil au bout d'une heure, et ne produit pas de torpeur comme les substances extraites des solanées. Donné le matin, il a une action sédative très accusée sans que le sommeil apparaisse.

Quand ce médicament demeure sans effets — ce qui est exceptionnel — ou quand les malades le refusent, j'ai recours aux injections sous-cutanées de duboisine; elle est plus active, mais son retentissement sur la nutrition restreint son emploi.

Le trional est surtout indiqué chez les morphinomanes, chez les alcooliques.

M. Devos (de Selzaete). — Les alcaloïdes n'ont pas en ce moment, dans la thérapeutique des aliénés, la place qui leur revient. La strychnine, qui relève le système nerveux, l'aconit et l'aconitine qui modèrent les vaso-moteurs, la digitaline qui règle l'action du cœur, m'ont rendu les plus grands services, soit seuls, soit associés à la codéïne et à l'hyosciamine.

Avec quelques prises de cette association médicamenteuse, j'ai obtenu en quelques jours la cessation de l'insomnie chez des neurasthéniques. Par la même médicatiou, j'ai pu enrayer la récidive d'un délire de persécution.

En résumé, nous devrions faire une place plus grande aux alcaloïdes qui ont fait leurs preuves, au lieu de nous adresser aux médicaments nouveau-nés, qui ne répondent pas aux promesses faites par leurs parrains.

M. Lalanne (du Bouscat). — M. Marandon de Montyel recommande d'interrompre de temps en temps l'usage de la duboisine. Je ne partage pas cette manière de voir et j'ai pu tenir une femme pendant dix mois sous l'action de ce médicament, sans arriver à l'accoutumance et sans accidents.

Cette divergence de vues tient à ce que je ne dépasse jamais deux milligrammes, qui constituent la dose maxima. M. Marandon de Montyel va au-delà, conformément aux indications du Traité de thérapeutique de Robin, où la dose moyenne indiquée est trop forte.

Pour retirer de la duboisine tout ses effets, il faut avoir un bon médicament, c'est indispensable.

M. Lallemant (de Quatre-Mares). — Depuis 1897, j'ai employé le bromhydrate de scopolamine, dans mon service, en injections sous-cutanées chez de nombreux malades agités ; l'action thérapeutique de cet hypnotique me paraît identique à celle de la duboisine que nous avons expérimentée pour la première fois en France, il y a dix ans, M. Mabille et moi.

Je n'ai pas dépassé la dose de 3 milligrammes dans les vingt-quatre heures, et je n'ai jamais observé d'accidents sérieux, quelquefois de la diarrhée et des vomissements, qui ont cédé rapidement, une fois le médicament supprimé.

J'ai remarqué que, dans les états dépressifs, la scopolamine, non seulement n'a aucune action utile, mais qu'elle est nettement nuisible ; aussi, ai-je tout à fait renoncé à l'employer dans ces cas.

M. Peeters (de Bruxelles). — Je regrette de ne pas voir donner la place qui leur revient, dans le traitement de l'agitation et de l'insomnie, à l'électricité statique, aux courants continus et faradiques, à la médecine vibratoire, surtout sous forme de casque, et enfin, à la suggestion hypnotique. Par l'emploi judicieux de ces moyens, on guérit souvent les malades tout en interrompant les médicaments.

M. Dubois (de Berne). — Dans le traitement de l'insomnie des névroses, je n'ose employer les stupéfiants en raison de leur action sur les éléments de la couche corticale. Depuis vingt-cinq ans, je n'ai recours qu'au traitement psychologique qui, du reste, a toujours réussi. L'insomnie est, le plus souvent, chez cette sorte de malades, provoquée par des préoccupations, quelquefois futiles, dont vient à bout une philosophie consolante.

Chez les mélancoliques j'emploie, à l'exemple des psychiatres, l'opium à doses croissantes.

M. Doutrebente (de Blois). — Je ne suis pas un adepte de l'emploi systématique de l'alitement. J'en ai fait cependant l'essai loyal. Du reste, les partisans de ce mode de traitement sont devenus moins intransigeants et font faire des promenades aux malades.

Cependant, je reconnais que l'alitement, pratiqué dès l'entrée du malade, a le grand avantage de permettre d'examiner à fond celui-ci.

Le système des bains n'est pas possible dans nos asiles, où il faut transporter les malades au pavillon des bains ; en revanche, j'emploie volontiers, chez les maniaques agités, l'enveloppement dans le drap mouillé avec de l'eau à la température de la pièce et soigneusement tordu.

M. Trenel (de Saint-Yon). — L'alitement des malades a l'avantage incontestable de les calmer ; la physionomie d'un service d'agités est tout autre, suivant que cette mesure est ou n'est pas prise.

Quant à la balnéation, la plus grande difficulté de sa généralisation tient à ce que nos infirmiers sont de service vingt-quatre heures sur vingt-quatre. Si les aliénistes étaient soumis à ce régime, je me demande s'ils résisteraient.

A 11 heures,

Séance de projection à l'Institut Solvay

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR DUBOIS (DE BERNE)

Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte

M. Van Gehuchten (de Louvain). — L'existence de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte ne repose encore que sur l'étude d'un petit nombre de cas anatomo-pathologiques. Duchenne, de Boulogne, a proposé, en 1872, d'isoler des multiples variétés d'atrophie musculaire qui peuvent survenir chez l'adulte celles qui évoluent avec une symptomatologie plus ou moins analogue à celle de la paralysie infantile. Il les désigna sous le nom de *paralysies spinales antérieures aiguës de l'adulte* et les attribua à une atrophie aiguë des cellules antérieures de la moelle.

Cette hypothèse de Duchenne fut bientôt confirmée par une observation anatomo pathologique de Gombault; mais la valeur de cette confirmation est aujourd'hui généralement contestée. Il n'en est pas de même du cas publié par Schultze en 1878, du cas que Williamson a relaté en 1890 et d'un cas de Von Kahlden publié en 1893, qui nous paraissent être des cas incontestables de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, contrairement à l'opinion de Dejerine qui exprimait l'idée, en 1890, « qu'il n'existe actuellement aucun cas de poliomyélite aiguë de l'adulte dont le diagnostic ait été confirmé par l'examen de la moelle ».

Malgré ces faits, beaucoup d'auteurs n'admettent pas encore comme démontrée l'existence de cette entité morbide.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas clinique de poliomyélite antérieure aiguë chez une fille de 21 ans ayant entraîné en quelques jours une paralysie complète de tous les muscles du tronc et des quatre membres avec intégrité complète de la sensibilité. La mort est survenue deux mois après le début de la paralysie. L'examen de la moelle a démontré l'existence d'une destruction complète bilatérale de la corne grise antérieure depuis la moelle cervicale supérieure jusqu'au niveau du deuxième segment sacré.

C'est ce que démontrent à toute évidence les coupes de la moelle qui vont être projetées. Cette destruction de la substance grise est le plus accentuée au niveau du renflement cervical et lombaire. Elle y est tellement intense qu'elle a entraîné un affaissement complet de la corne et un plissement de la substance blanche enveloppante.

Dans les parties détruites il n'y a plus ni cellules nerveuses, ni fibres nerveuses. On y rencontre en abondance des vaisseaux sanguins dilatés à parois épaissies entourées d'une couche épaisse de petites cellules. Ces lésions vasculaires semblent intéresser exclusivement les veines.

C'est ce que l'on voit nettement au niveau de la fissure médiane antérieure où, à côté d'une artère du sillon normal, on trouve une veine profondément altérée.

Elles sont le plus accentuées dans la substance grise, diminuent rapidement dans la substance blanche au point que, arrivées dans l'épaisseur de la pie-mère, presque tous les vaisseaux sont normaux. Entre les vaisseaux altérés, on trouve un nombre considérable de petites cellules entremêlées avec des cellules de neuroglie hypertrophiées renfermant un ou deux noyaux vésiculeux et pourvus de nombreux prolongements.

La malade ayant survécu un peu plus de deux mois au début de l'affection, il est difficile de dire, d'après nos préparations, quelle est la nature de la lésion initiale.

Nous croyons cependant que, dans notre cas, la destruction de la substance grise doit être attribuée à des hémorragies médullaires.

Quelle que soit d'ailleurs la nature de cette lésion initiale, une chose nous parait incontestable, c'est que la lésion médullaire est une lésion primaire.

Il s'ensuit que l'existence de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte ne peut plus être contestée.

L'origine réelle et le trajet intracérébral des nerfs moteurs établis par la méthode de la dégérescence wallérienne indirecte

M. A. Van Gehuchten (de Louvain). — Pour établir l'origine réelle des nerfs moteurs nous avons eu recours, dans ces dernières années, à la méthode expérimentale de Nissl, c'est-à-dire à la recherche des cellules en chromolyse quelques jours après la section expérimentale du nerf périphérique. Cette méthode n'est pas à l'abri de tout reproche : tout d'abord la chromolyse des cellules radiculaires n'est pas un phénomène *constant,* puisque, entre nos mains, la section des nerfs spinaux n'a jamais été suivie de la chromolyse des cellules médullaires correspondantes; ensuite cette méthode ne fournit aucun renseignement sur le trajet des fibres radiculaires, entre le point sectionné et les cellules d'origine.

Nous croyons avoir trouvé une méthode nouvelle à l'abri de ce double reproche. Elle est basée sur ce fait, que nous avons établi antérieurement, c'est que l'*arrachement* d'un nerf moteur est suivi, au bout de vingt-cinq à trente-cinq jours, de la *disparition complète des cellules d'origine* et de la dégénérescence wallérienne consécutive de toutes les fibres radiculaires. C'est à cette dégénérescence wallérienne des fibres du bout central d'un nerf arraché, dégénérescence contraire à la propo-

sition négative contenue dans la loi de Waller, que nous avons donné le nom de *dégénérescence wallérienne indirecte*.

Pour se servir de cette méthode il suffit d'arracher sur le lapin, par exemple, n'importe quel nerf moteur, spinal ou cranien; de laisser survivre l'animal pendant trente à soixante jours, et de traiter la partie correspondante du tronc cérébral par la méthode de Marchi; on y trouvera une dégénérescence complète de toutes les fibres du bout central depuis leur noyau d'origine réelle jusqu'à leur sortie de l'axe nerveux. On pourra ainsi : 1° établir les masses grises en connexion avec les différents nerfs; 2° résoudre la question encore si discutée de l'existence ou de la non-existence de fibres croisées dans les nerfs periphériques.

Nous avons appliqué cette méthode à l'étude des nerfs spinaux et de tous les nerfs moteurs craniens, à l'exception du trijumeau et du glosso-pharyngien. Les préparations que nous allons vous projeter vous montreront les résultats obtenus :

Nerf oculo-moteur commun. Les fibres radiculaires proviennent *toutes* du noyau classique; les plus proximales sont toutes des fibres directes; les plus distales sont à la fois directes et croisées. Les premiers proviennent de la partie ventrale du noyau correspondant, tandis que les fibres croisées sortent de la moitié dorsale du noyau du côté opposé. Aucune fibre ne provient ni des tubercules quadrijumeaux supérieurs (contrà, Majano), ni par le faisceau longitudinal postérieur du noyau d'origine du nerf VI (contrà, Duval et Laborde).

Nerf pathétique. Toutes les fibres proviennent du noyau classique. Le plus grand nombre d'entre elles sortent du noyau du côté opposé et s'entrecroisent dans la valvule de Vieussens; un petit nombre de fibres sont *directes*.

Nerf oculo-moteur externe. Toutes les fibres radiculaires sont *directes*. Elles proviennent de deux masses grises distinctes : un noyau dorsal ou le noyau classique et un noyau ventral ou noyau accessoire situé dans la formation réticulaire conformément à nos recherches expérimentales de 1898. Ce noyau ventral, décrit par nous en 1893 et désigné par Kaplan et Finkelnburg sous le nom de « noyau de Van Gehuchten », appartient donc réellement au nerf VI et pas au nerf VII, comme le pensent Siemerling et Boedeker, Gianulli, Bach, Wyrubow, et d'autres.

Nerf facial. Le tronc du nerf facial est formé exclusivement de fibres *directes*. Le faisceau de fibres nerveuses que la plupart des auteurs considèrent comme représentant les fibres croisées du nerf facial n'appartient pas au nerf de la septième paire. Il n'est pas formé de fibres radiculaires, mais de fibres centrales ayant leurs cellules d'origine dans le noyau de Deiters pour devenir, après entrecroisement dans le raphé, des fibres constituantes du faisceau longitudinal posturieur.

Nerf pneumogastrique. Les fibres motrices du nerf pneumogastrique sont *toutes* des fibres *directes*. Les unes proviennent du noyau dorsal ou noyau à petites cellules; les autres du noyau ventral, noyau à grosses

cellules ou noyau ambigu, conformément à nos observations publiées en 1898.

Nerf accessoire de Willis. Nous avons établi, dans un travail antérieur, que les fibres bulbaires du nerf de Willis appartiennent en réalité au nerf pneumogastrique. Le nerf de la onzième paire doit donc être considéré comme ayant une origine exclusivement ***médullaire***. Il est formé exclusivement de *fibres directes*. Celles-ci, réunies en petits faisceaux distincts, sortent de la face latérale de la moelle cervicale le long des cinq premiers segments médullaires. Si l'on poursuit leur trajet depuis leur origine apparente jusqu'à leur origine réelle, on voit que chaque petit faisceau des fibres radiculaires traverse transversalement la moelle jusqu'au niveau de la partie externe de la corne grise postérieure. Là, les fibres se recourbent en bas pour devenir verticales réunies en trois ou quatre petits fascicules nettement distincts. De ces faisceaux radiculaires à direction verticale partent ensuite un nombre considérable de faisceaux plus petits à direction antéro postérieure pouvant se poursuivre, les supérieurs jusqu'au centre de la corne grise antérieure, les inférieurs jusque dans la partie externe de cette même corne grise.

Nerf hypoglosse. Les fibres radiculaires proviennent du noyau classique. Ce sont toutes des fibres directes. Le noyau accessoire de Rollen ne donne pas origine à des fibres radiculaires.

Nerfs spinaux. Après arrachement du plexus brachial ou du nerf sciatique, on voit de nombreuses fibres radiculaires en dégénérescence provenir de la corne grise antérieure du côté correspondant. Aucune d'entre elles ne provient du côté opposé. Nous pouvons en conclure que les fibres motrices contenues dans les nerfs correspondants son exclusivement des fibres croisées.

Conclusion. — De l'ensemble de nos recherches se dégage cette conclusion : les nerfs moteurs périphériques sont tous formés de fibres exclusivement *directes*. Il n'y a d'exception que pour le *nerf pathétique* qui est formé essentiellement de fibres *croisées*, et pour le *nerf oculo-moteur commun* qui renferme à la fois des *fibres directes* et des *fibres croisées*.

Sur le mode de contact entre les neurones

Mlle M. Stefanowska (de Bruxelles). — Il est généralement admis que, dans la conduction du courant nerveux, les prolongements dendritiques du neurone jouent le rôle d'appareils de réception et que les prolongements cylindraxiles constituent l'appareil de distribution du courant. Le passage du courant nerveux s'opère par le contact entre les dendrites d'un neurone et les arborisations cylindraxiles d'un neurone voisin.

Or, l'étude de l'anatomie de la cellule nerveuse nous permet d'affirmer que, *dans la majorité des cas*, le contact entre les cellules nerveuses est assuré à l'aide d'appareils terminaux appropriés à ce but.

Dans plusieurs publications antérieures j'ai démontré que, chez les animaux adultes et bien portants, toutes les cellules corticales sont munies d'innombrables *appendices piriformes*, qui se terminent librement. Ils sont révélés par plusieurs méthodes de coloration (procédé lent et rapide de Golgi, méthode de Cox, méthode au sublimé de Flatau, méthode au bleu de méthylène vital par injection et par apposition du colorant.)

Dans des recherches plus récentes, j'ai signalé que ces mêmes terminaisons à bout épaissi existent également dans les noyaux gris à la base du cerveau, dans le cervelet et le bulbe.

Enfin, dernièrement, j'ai trouvé les appendices piriformes dans la moelle épinière du lapin et surtout chez la grenouille.

Nous voyons ainsi que c'est là un mode général de terminaison des dendrites nerveuses.

D'un autre côté. l'éminent histologiste espagnol R. y Cajal a décrit depuis longtemps que les fines arborisations des fibres nerveuses dans la moelle épinière, l'écorce cérèbrale et cérébelleuse, se terminent par des boutons qui entrent en contact avec les dendrites.

En résumé, les deux pôles de la cellule nerveuse portent des terminaisons épaissies, dont le contact assure le passage du courant nerveux exactement comme cela se passe dans les machines électriques.

Bien entendu, cette analogie superficielle ne préjuge en rien sur la vraie nature du courant nerveux, mais en revanche elle permet de nous placer sur le véritable terrain anatomique pour comprendre aussi bien la distribution indépendante du courant nerveux suivant les voies préétablies, que la variation de sa vitesse et même ses interruptions passagères ou définitives.

Il se peut, en effet, que d'imperceptibles oscillations de ces appareils terminaux puissent ouvrir ou fermer le passage au courant nerveux dans une direction déterminée.

A 14 heures.

Séances de Sections

SECTION A

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR VAN GEHUCHTEN

Syndromes solaires expérimentaux

M. Laignel-Lavastine (de Paris). — L'auteur donne le nom de *syndrome solaire d'excitation ou de paralysie* à l'ensemble des symptômes résultant de l'excitation ou de l'ablation totale du plexus solaire, réservant le nom de symptôme solaire d'excitation ou de paralysie, à chacun des troubles, pris isolément, qu'il constate, après excitation ou ablation du plexus, dans le fonctionnement des viscères dépendant du plexus solaire.

Le *syndrome solaire de paralysie*, réalisé par l'ablation du plexus et non par la section des splanchniques, consiste essentiellement en abattement, tristesse, vomissements, diarrhée fétide, sanglante et incoercible, pouls très petit et rapide, urines rares et foncées contenant des pigments biliaires normaux et anormaux et de l'indican.

Ce syndrome peut être aigu, subaigu ou chronique.

Quand, *aigu*, il se termine par la mort, on trouve une hyperhémie très intense des organes digestifs abdominaux.

Quand, *chronique*, il aboutit à la guérison, l'animal paraît jouir d'une santé parfaite.

Ces faits montrent, d'une part, le rôle du plexus solaire sur la caenesthésie, la pression vasculaire, la physiologie gastro-intestinale et la sécrétion biliaire. Ils montrent, d'autre part, *que la fonction régulatrice exercée par le plexus solaire peut être compensée.*

Le syndrome solaire aigu d'excitation, produit par le tiraillement ou la contusion du plexus solaire, consiste essentiellement en douleur épigastrique, constipation et élévation de la tension artérielle due à la vaso-constriction abdominale.

Régénération autogène chez l'homme et la théorie du neurone

M. G. Durante (de Paris). — A l'autopsie d'un malade dont le médian avait, cinq ans auparavant, été reséqué sur une longueur de 20 centimètres, l'auteur a constaté, dans le bout périphérique non réuni, des tubes nerveux complets ne différant des tubes normaux que par une coloration moins régulière de la myéline par le Pal, et des cellules fusiformes ainsi que des bandes protoplasmiques renfermant un cylindraxe central caractéristique. — L'état embryonnaire de ces éléments permet d'affirmer qu'il s'agit non pas de filets provenant d'autres troncs, mais bien d'une néoformation *sur place* en dehors de toute réunion avec le bout central.

Cette observation de *régénération autogène chez l'homme* concorde avec les résultats expérimentaux obtenus par Bethe, Ziegler, Ballance, Stewart, Henriksen, mais est en opposition formelle avec la conception du neurone.

L'auteur ne croit pas que le neurone puisse être actuellement soutenu histologiquement, pas plus chez l'embryon que chez l'adulte.

Le nerf périphérique n'est pas le prolongement d'une cellule centrale, mais une *chaîne de cellules différenciées*.

On peut toutefois se demander si chaque segment interannulaire est formé aux dépens d'un seul noyau, ou si deux noyaux interviennent dans son développement, l'un conservant son rôle purement nutritif (noyau de Schwann), l'autre se modifiant pour constituer tout ou partie du cylindraxe. Adamkiewicz, Kupffer, Ziegler, G. Durante ont, en effet, constaté des *noyaux* dans l'épaisseur *cylindraxe* adulte ou en évolution.

La question ne peut encore être que posée ; mais ce fait est à rapprocher de l'opinion d'autres auteurs (Fragnito) qui voient dans les granulations de Nissl les débris de granulations embryonnaires ayant concouru à la formation de la cellule ganglionnaire.

L'unité fonctionnelle de cette chaîne cellulaire existe, mais n'est pas aussi strictement limitée qu'on l'a soutenu. En effet, d'une part le bout périphérique d'un nerf sectionné subit une régression cellulaire, conserve une vie latente, mais ne dégénère pas ; d'autre part, le passage des altérations d'un neurone au neurone adjacent est un phénomène fréquent (*propagation des dégénérescences directe et rétrograde*).

La neurone n'était qu'une interprétation qui a servi à élucider quelques faits. Cette théorie, comme toute théorie biologique, ne renferme qu'une part de vérité et doit se modifier suivant les progrès de la science. — Il faut savoir nous dégager aujourd'hui de cette conception très commode, il est vrai, mais trop étroite, qui semble avoir donné tout ce que l'on en pouvait espérer et qui, trop simple et trop imparfaite, ne saurait plus, actuellement, qu'apporter des entraves aux progrès de la Neurologie.

Sur l'excitabilité des muscles dégénérés

Mlle I. Ioteyko (de Bruxelles). — Les muscles mis en état de dégénérescence (section du nerf) présentent des modifications histologiques qui marchent de pair avec des modifications de leur excitabilité (réaction de dégénérescence). Or, de mes recherches se dégage la possibilité d'établir un rapport systématique entre ces deux ordres de phénomènes.

En étudiant de plus près les faits d'excitabilité des muscles dégénérés, je suis arrivée à réduire considérablement l'influence exercée par l'énervation du muscle. Les phénomènes s'expliquent aisément grâce aux nouvelles découvertes sur la physiologie du muscle, et sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir l'influence du système nerveux.

Les recherches physiologiques de ces dernières années (Bottazzi, I. Ioteyko [1]) ont montré qu'il existe incontestablement dans chaque cellule ou fibre musculaire deux substances contractiles : la substance fibrillaire anisotrope (disques sombres), anciennement connue, et le protoplasme non différencié ou sarcoplasme, qui se trouve plus ou moins abondamment dans chaque cellule ou fibre musculaire. Le sarcoplasme possède des caractères d'excitabilité différents de ceux de la substance fibrillaire. Le sarcoplasme se contracte lentement (muscles lisses et muscles striés rouges, riches en sarcoplasme). La substance fibrillaire se contracte très rapidement (muscles striés pâles). Le sarcoplasme est moins excitable que la substance fibrillaire : il demande pour

(1) I. Ioteyko. Etudes sur la contraction tonique du muscle strié et ses excitants. (*Mémoires de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, tome XVIII, 1er fasc., et brochure de 100 pages, Lamertin, 1903.)

réagir, non seulement une force d'excitant supérieure, mais aussi, comme je l'ai mis en relief, *une durée d'excitation plus longue*. Il en résulte que les muscles riches en sarcoplasme (muscles lisses) sont très peu excitables par les ondes d'induction isolées, alors qu'ils sont très sensibles au courant galvanique. Il ressort de mes recherches que l'état variable du courant galvanique (fermeture et ouverture) agit comme un excitant, principalement sur la substance fibrillaire, anisotrope, tandis que le régime permanent agit comme excitant principalement sur la substance sarcoplasmatique.

Ces faits étant établis, les phénomènes caractérisant la réaction de dégénérescence des muscles deviennent facilement explicables. Morphologiquement, le muscle dégénéré présente un retour à l'état embryonnaire : diminution ou disparition de la substance fibrillaire (perte de la striation) et développement considérable du sarcoplasme. Le muscle perd donc ses caractères de différenciation et cesse d'être un muscle strié. Il acquiert les caractères morphologiques du muscle lisse.

En même temps il devient un muscle lisse par son fonctionnement. Ce qui caractérise avant tout la réaction de dégénérescence d'Erb, c'est la perte de la contractibilité faradique du muscle avec conservation de la contractilité voltaïque, et la lenteur de la secousse. Ces modifications de la secousse sont précisément dues à l'abondance du sarcoplasme dans le muscle dégénéré; elles constituent la réaction normale, caractéristique du sarcoplasme, qui, étant moins différencié que la substance fibrillaire, n'est presque pas excitable par les ondes rapides d'induction. Il n'est excitable que par le passage permanent du courant voltaïque, et ne réagit que par la contraction lente, qui lui est particulière.

Le rôle du noyau dans la régression musculaire

MM. De Buck et **De Moor**. — Les auteurs admettent avec Durante que la régression musculaire s'opère par le double processus de la régression plasmodiale et de l'individualisation cellulaire; mais ils croient pouvoir conclure de leurs nombreuses recherches d'ordre expérimental et anatomo-pathologique que dans cette régression le noyau, qui est le centre trophique du *myocyte*, joue un rôle actif, à la fois chimique et mécanique. Par son rôle bio-chimique il contribue à la régression du myoplasme, qui s'irradie toujours autour du noyau comme centre trophique, et cette *sarcolyse*, aidée de la prolifération nucléaire, opère et dirige les processus mécaniques d'expliation, de clivage de la fibre musculaire, qui vont jusqu'à la disparition complète de l'élément différencié.

La régression musculaire constitue donc un processus *d'autophagocytose*, *d'autosclérose*, dans lequel un rôle actif important est dévolu au noyau.

Les auteurs rapprochent ce phénomène de sarcolyse du phénomène de l'histolyse en général (phagocytose leucocytaire, chondrolyse, ostéo-

lyse, résorption de corps étrangers et de tissus nécrosés) et croient qu'on se trompe en attribuant tout le rôle biochimique, fermentitiel, au seul cytoplasme et en ne tenant aucun compte du nucléoplasme.

La grande variabilité du noyau musculaire n'a pas permis jusqu'ici de saisir les modifications morphologiques qui correspondent à son activité sarcolytique.

Étude de pathologie comparée sur les tics de léchage de l'homme et du cheval

MM. F. Rudler et **C. Chomel** (d'Héricourt). — Il est d'observation courante que beaucoup de chevaux sont *lécheurs;* mais un *tic de léchage* n'est constitué que lorsque l'action de lécher devient permanente, involontaire, chez des sujets prédisposés par un état psychopathique spécial.

Le *tic de léchage* consiste, chez le cheval, à passer fréquemment la face dorsale de la langue sur les corps environnants. Le tiqueur lèche ses voisins à l'encolure et aux épaules et de préférence les chevaux en sueur; il lèche aussi les murs, sa mangeoire, cela tous les jours et plusieurs fois par jour.

Tous les tiqueurs observés par les auteurs présentaient des anomalies psychiques : caractère nerveux, émotif au point que l'un des chevaux tombe sous l'influence d'une émotion vive; leur impressionnabilité est exagérée; leur impatience se traduit par le hochement de la tête, le trépignement. Quelques-uns ont l'habitude de trottiner et ne vont jamais au pas, même dans une longue suite d'étapes successives. Les phobies sont fréquentes.

L'anesthésie du bout du nez existe chez la plupart : sensibilité des barres, inégale de l'un à l'autre côté; les réflexes sont normaux; plusieurs suent exagérément. On relève dans la plupart des cas des asymétries faciales et corporelles; quelques tares acquises. Il y a des troubles de la dentition (surdents, dents cariées). La nutrition est bonne chez ces chevaux et plusieurs sont montures d'officier.

Les tics de léchage de l'homme n'offrent qu'un point de comparaison fort imparfait; ils sont chez l'homme rarement isolés et appartiennent à la série des *tics variables;* comme l'ont montré MM. Henry Meige et Feindel, le tic de léchage se prend par l'habitude de lécher et de mordiller des excoriations labiales; ces auteurs citent le cas d'un chien devenu onychophage. Mais actuellement rien ne démontre que le *tic de léchage* du cheval, lequel peut exister seul, ait même pathogénie que le tic de léchage chez l'homme, l'onychophagie chez l'homme et chez le chien. Il n'est pas plus surprenant toutefois de voir le cheval lécher une plaie de ses barres ou ronger sa mangeoire que l'homme mordiller ses gerçures des lèvres ou ronger ses ongles inconsidérément; mais les auteurs n'ont pu observer de faits, ni favorables ni contraires à cette pathogénie.

Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la syringomyélie

M. G. Raviart (d'Armentières). — L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 63 ans qui, sans antécédents héréditaires, non alcoolique, non syphilitique, reçut en 1870 un éclat d'obus à la jambe gauche, souffrit énormément du froid et subit en captivité de nombreuses privations.

Quelques années plus tard apparurent les premiers signes (douleurs, parésie des sphincters) d'une syringomyélie qui évolua progressivement et dont le malade, près de trente ans plus tard, présentait la plupart des symptômes : atrophie musculaire localisée aux membres supérieurs, attitude dite *main de prédicateur*, tremblement, dissociation syringomyélique, troubles subjectifs de la sensibilité, arthropathies des membres supérieurs, troubles trophiques cutanés et troubles sphinctériens.

Quelque temps après le début de l'affection, l'entourage du malade s'aperçut que son caractère se modifiait; devenu sombre et peu communicatif, aigri par ses infirmités naissantes, il parlait déjà de mettre fin à ses jours. Ces troubles mentaux s'accentuèrent peu à peu, tandis que la syringomyélie progressait; et sept ans avant la mort, le malade était atteint de mélancolie avec idées de persécution et de suicide, basées sur des hallucinations de l'ouïe. « On lui parlait d'une maladie vénérienne qu'il aurait contractée, on lui reprochait d'avoir manqué de pudeur en présence d'une sœur et de n'avoir pas le courage de se suicider après un tel déshonneur. » Les idées de suicide prirent de plus en plus de corps et le malade se porta, une nuit, cinq coups de couteau dans l'abdomen. Il succomba quelques jours après.

A l'*autopsie* : aspect normal de l'encéphale, intégrité des méninges spinales, syringomyélie gliomateuse de la région cervico-dorsale, atrophies musculaires; lésions osseuses à type hypertrophique (bavures) des têtes humérales et radiales, prononcées surtout du côté droit.

L'examen histologique a montré de multiples altérations des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans les circonvolutions frontales surtout.

Ce cas est intéressant à cause des liens qui rattachent les troubles mentaux à l'affection médullaire.

Le rapprochant de ceux observés par Schlesinger et Kienbock, Redlich, Pierre Marie et Guillain, l'auteur conclut : « A côté des maladies mentales simplement associées à la syringomyélie, on peut observer à des degrés divers un état mental caractérisé par un état de dépression mélancolique plus ou moins prononcé qui peut, dans certains cas, se compliquer d'idées délirantes de persécution et d'idées de suicide. Cet état mental naîtrait sous l'influence de la perturbation profonde qu'apporte dans la vie des malades l'apparition de certains symptômes (douleurs, troubles sphinctériens par exemple); sa production serait

favorisée par un état de moindre résistance du cerveau lésé par les facteurs étiologiques ordinaires de la syringomyélie : refroidissement, traumatisme, surmenage, infection.

Atrophies musculaires progressives spinales et syphilis

M. André Léri (de Paris). — La syphilis n'a paru entrer jusqu'à ce jour que pour une part minime dans l'étiologie des diverses affections qui se sont partagées les dépouilles de l'ancienne amyotrophie Aran-Duchenne ; des observations personnelles cliniques et anatomiques et des recherches sur les cas jusqu'ici publiés nous ont convaincu que la méningo-myélite syphilitique occupe, au contraire, une place prépondérante dans la pathogénie de ces maladies amyotrophiques (de celles au moins qui relèvent d'une origine spinale) et que la grande majorité des soit-disant poliomyélites antérieures chroniques sont en réalité des méningo-myélites syphilitiques.

Nous avons pu réunir près de trente cas où la syphilis existait manifestement dans les antécédents des malades atteints d'amyotrophies progressives, soit qu'elle ait été avouée par les malades et notée dans les observations, soit qu'elle ait coïncidé avec une affection reconnue aujourd'hui d'origine toujours ou presque toujours syphilitique, tels le tabes où la paralysie générale, telles encore la glossite gommeuse, l'irido-choroïdite à répétition, etc..... Il semble bien peu vraisemblable qu'il ait pu s'agir d'une simple coïncidence, d'une part, à cause de l'extrême fréquence avec laquelle la syphilis a été rencontrée dans les cas où elle a été recherchée, d'autre part, parce que l'amyotrophie a débuté, chez presque tous les sujets, dans un délai de 7 à 15 ans après le chancre, délai tout à fait normal pour les affections médullaires tertiaires et qui est en particulier celui que l'on trouve pour le tabes.

Les lésions rencontrées par nous dans un cas ont été des lésions de méningo-myélite vasculaire diffuse exactement semblables à celles déjà trouvées par le professeur Raymond (*Soc. Méd. des hôpit.*, 3 février 1893) : les altérations vasculaires, la périartérite et surtout la périphlébite avec infiltration lymphocytique des différentes tuniques, sont celles que l'on considère aujourd'hui comme presque spécifiques de la syphilis. Les portions périphériques, immédiatement sous-méningées, des cordons blancs sont en partie altérées aussi et les cordons de Goll sont légèrement dégénérés dans la région cervicale ; on comprend que l'altération puisse gagner en profondeur et atteindre les faisceaux pyramidaux ; c'est sans doute ce qui a pu donner lieu, dans un certain nombre de cas, à l'exagération des réflexes et à l'extension des orteils : un tableau clinique simulant presque complètement la sclérose latérale amyotrophique s'est trouvé ainsi constitué, mais l'amyotrophie datait parfois de trop longues années pour pouvoir entrer dans le cadre habituel de la maladie de Charcot ; il est vraisemblable de supposer que les rares cas signalés de

sclérose latérale amyotrophique à très longue évolution étaient en réalité des cas de méningo-myélites syphilitiques semblables à ceux qu'ont observés le professeur Raymond et nous-même.

Cliniquement, nous n'avons pu séparer les amyotrophies progressives syphilitiques des autres cas de maladie d'Aran-Duchenne ; trois symptômes nous avaient paru un moment plaider en faveur d'une séparation ; l'existence de douleurs, la parésie précédant l'atrophie, la plus courte évolution. Mais de nouveaux cas nous ont montré que les douleurs, parfois signalées dans des cas de soit-disant amyotrophies Aran-Duchenne, ne sont nullement constantes dans la méningo-myélite syphilitique ou du moins sont tellement minimes qu'elles passent aisément inaperçues ; d'autre part, il est à peu près impossible d'apprendre d'un malade si la parésie a réellement précédé l'atrophie, car, presque toujours, la gêne fonctionnelle précède la constatation de l'amyotrophie qui n'est jamais remarquée que quand elle est déjà fort notable ; enfin, la méningo-myélite syphilitique peut évoluer sous les allures les plus torpides et les plus lentement progressives : aucun symptôme en somme ne nous permet de croire qu'elle donne lieu à une forme cliniquement différenciable de l'amyotrophie spinale.

Au point de vue thérapeutique, la notion de la fréquence de la syphilis dans l'étiologie des amyotrophies spinales progressives est de grande importance : nous n'en voulons pour preuve que l'auto-observation, déjà très ancienne, d'un médecin syphilitique chez qui une amyotrophie progressive avancée était, après trois années d'évolution, en pleine voie de guérison par l'emploi d'un traitement ioduré, alors que tout autre traitement avait échoué : contrastant avec ce résultat, les bienfaits des cures hydro- et électrothérapiques, ordinairement préconisées, n'ont pas jusqu'ici, à notre connaissance, été bien appréciables.

SECTION B

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR DOUTREBENTE (DE BLOIS)

La colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier)
Colonie pour aliénés hommes

M. Lwoff (de Ainay-le-Château). — L'installation de la Colonie de Dun-sur-Auron, destinée aux femmes, ayant donné de bons résultats, le Département de la Seine décide de procéder à un essai de colonisation d'hommes.

Ainay-le-Château (Allier), primitivement destinée aux femmes, est choisi pour tenter cet essai.

L'existence autonome de la colonie d'hommes date du 1er juin 1900.

La population se montre d'abord hostile au placement des aliénés d'hommes, mais s'habitue rapidement et préfère actuellement les hommes aux femmes.

La colonie se développe d'une façon continue et la population, qui était de 100 en 1900, passe à 162 en 1901, à 300 environ en 1902, et, au moment où nous écrivons ces lignes, elle hospitalise près de 360 pensionnaires.

Vitalité de la colonie, renseignements statistiques : population, traitée, sorties, décès, évasions, professions, réintégrations.

Installation, matériel du centre médical (infirmerie) et administratif de la colonie. Hygiène et alimentation des malades hospitalisés chez les habitants ; l'habillement. Vie des malades à la colonie ; leurs occupations ; distractions. Vie libre avec surveillance médicale active et continue.

Quelques mots sur les origines de l'existance familiale. Du choix des malades. Peut-on se guider dans ce choix par les indications qu'on trouve dans les classifications existantes ? Eléments du choix : âge, forme délirante, date de la maladie, etc.

Organisation médicale indispensable pour assurer le bien être moral et matériel des malades. Les inconvénients des grandes colonies. La population ne devrait pas dépasser le chiffre de 400. Difficultés que présente le service médical dans des colonies à population déterminée. Conclusions.

Note sur une forme particulière de sitiophobie

M. A. Cullerre (de La Roche-sur-Yon). — La sitiophobie des aliénés est communément attribuée à l'état saburral des voies digestives, à des hallucinations, à des idées délirantes ou à l'idée fixe du suicide.

Certains cas, cependant, échappent à cette pathogénie et semblent relever d'une forme d'anorexie voisine de l'anorexie hystérique (Lasègue, Charcot) ou plutôt de l'anorexie mentale (Sollier).

Cette forme est assez rare ; les troubles psychopathiques du malade sont étrangers à son développement : début insidieux ; le refus d'aliments, non motivé, est d'abord intermittent puis devient total et peut se prolonger indéfiniment. Absence de troubles digestifs ; modification progressive de l'état mental par la diminution des fonctions psychiques et la stupeur. Résistance prolongée de l'organisme. La terminaison peut être favorable, le malade au bout d'un temps plus ou moins long, se remettant à manger spontanément ; ou mortelle, par marasme progressif ou plutôt affection intercurrente.

Suit l'observation d'un individu atteint de délire systématisé, qui, sans aucun motif, se mit à refuser les aliments et ne succomba qu'au bout de deux ans à des accidents pulmonaires d'origine tuberculeuse.

Contribution à la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson

M. A. Debray (de Charleroi). — La dissociation des réflexes pupillaires qui constitue ce signe, prouve que ce ne sont pas les mêmes points

de l'encéphale qui commandent au réflexe lumineux et à celui de l'accommodation.

Un malade syphilitique présentant les symptômes suivants, permet à l'auteur de localiser le centre du réflexe à l'accommodation : Exagération de tous les réflexes tendineux, clonus inépuisable des pieds, signes de Babinski des deux côtés, disparition des réflexes cutanés plantaires, forte diminution des crémastériens. Ce malade est également atteint de paralysie du moteur oculaire externe droit et chez lui *le réflexe à l'accommodation a totalement disparu*, bien que la vision soit intacte et que le réflexe lumineux soit conservé.

La lésion ayant amené ces symptômes est certainement corticale, elle doit siéger dans la zone tactile des deux côtés, avec extension à la circonvolution pariétale inférieure dans l'hémisphère gauche (centre pariétal des muscles oculaires).

Par analogie avec ce que l'on sait de la localisation des centres des muscles oculaires, on peut admettre que le centre dévolu au réflexe à l'accommodation est voisin du centre des muscles oculaires (centre pariétal).

On a, en effet, pu trouver dans deux régions de l'encéphale, des territoires qui, excités, donnent lieu aux contractions de ces muscles. Un de ces points se trouve dans le lobe pariétal et est intimement lié à l'exercice de la vision.

Le second est situé au pied de la seconde circonvolution frontale, voisin du centre du faciale supérieur. Cette proximité des deux centres, est favorable aux changements brusques d'expression, qui constituent la mimique faciale.

Physiologiquement, on comprend que le centre du réflexe pupillaire à l'accommodation soit proche de celui des mouvements des yeux.

Les symptômes présentés par le malade qui fait l'objet de cette communication et surtout la simultanéité de la paralysie du nerf moteur oculaire externe droit avec la disparition du réflexe à l'accomodation, autorisent à localiser le centre de ce réflexe dans l'écorce et dans un point voisin du centre des mouvements des yeux.

Si la lésion d'un seul hémisphère peut faire disparaître le réflexe à l'accommodation dans les deux yeux, c'est par suite d'associations intimes entre les centres réflexes pupillaires supérieurs. Il en est d'ailleurs de même pour le réflexe consensuel et pour les mouvements conjugués de la tête et des yeux, lorsqu'un seul point de l'écorce est altéré.

Conclusions. — 1° Le réflexe pupillaire à l'accomodation a son centre dans l'écorce cérébrale;

2° Ce centre siège dans un point du cortex voisin des centres moteurs des muscles oculaires (centre pariétal);

3° L'altération de ce point dans un seul hémisphère, peut faire disparaître le réflexe à l'accomodation des deux côtés.

Epilepsie thyroïdienne

M. Bastin (de Marchienne-au-Pont). — Beaucoup de dégénérescences que nous qualifions différemment ne sont pas étrangères aux lésions ou au mauvais fonctionnement du corps thyroïde.

A ce propos, j'ai soigné, depuis environ trois ans, plusieurs malades, porteurs d'un goître plus ou moins développé, qui ont présenté des attaques de grande épilepsie souvent répétées, malgré l'absorption quotidienne de fortes doses de Br k. Ces malades n'étaient pas à proprement parler des basedowiens : l'épilepsie seule attirait l'attention.

Est-ce à la compression de la tumeur sur les vaisseaux et les nerfs du cou, ou plutôt au résultat du mauvais fonctionnement de la glande, qu'il faut attribuer le mal comitial en pareil cas ?

Je crois plutôt, comme on l'admet pour le myxœdème, que le corps thyroïde secrète des nucléines diverses indispensables au maintien de l'action normale du système nerveux ou qu'il détruit, par un mécanisme encore inconnu, certaines leucomaïnes de désassimilation circulant dans le sang et empoisonnant ainsi nos cellules nerveuses.

En tout cas, l'absence ou la mauvaise qualité de la sécrétion thyroïdienne est capable d'éveiller une épilepsie latente, au même titre qu'une matière toxique leucomaïne, ptomaïne, etc. On dit d'ailleurs que l'épilepsie se retrouve assez souvent dans l'hérédité myxœdémateuse.

Chez tous ces malades, l'administration de 0.50 centigrammes à 1 gramme d'iodothyrine a amené une grande amélioration de leur état, et même chez certains, l'absence complète de crises jusqu'à ce jour.

SAMEDI 8 AOUT

Séances de Sections

SECTION A

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR MASOIN (DE LOUVAIN)

Tics des lèvres, cheilophagie, cheilophobie

M. H. Meige (de Paris). — Les « mangeurs de lèvres » sont certainement aussi nombreux que les « rongeurs d'ongles », et se recrutent dans la même catégorie de névropathes et de déséquilibrés que ces derniers. Les mêmes causes, d'ailleurs, entraînent les habitudes onychophagiques et cheilophagiques.

La cheilophagie s'observe surtout dans le jeune âge. Son point de départ est généralement une excoriation labiale, plus souvent encore les gerçures causées par le froid. Les pellicules d'épiderme soulevé provoquent une sensation désagréable, que le sujet cherche à faire dispa-

raître par un frottement de la langue ou une morsure des dents, dont l'effet dépasse le but, en augmentant l'érosion, et en même temps la douleur. Mais il recommence dès que celle-ci s'est atténuée. Certains, au lieu de mordre leurs lèvres, préfèrent les gratter avec leurs ongles, ce qui ajoute aux inconvénients de cette mauvaise habitude, les dangers de l'infection. Quel que soit le procédé, il a pour résultat une tuméfaction des lèvres, accompagnée ou non de petites plaies saignantes ou croûteuses.

La cheilophagie est justiciable des mêmes procédés de traitement que toutes les habitudes intempestives. La surveillance des parents suffit parfois à l'enrayer. Elle disparait en général à l'âge adulte, où elle est souvent remplacée, chez l'homme, par une habitude similaire, la trichophagie, acte de manger les poils de la barbe, ou par l'acte de friser jusqu'à les briser, les poils de la moustache.

On peut donner le nom de cheilophobie à une variété de nosophobie, dont voici un exemple curieux : c'est un jeune homme de 26 ans, tiqueur, fils de tiqueur, frère de tiqueur. Clignements d'yeux, reniflements, froncements des sourcils et du front, tics des lèvres, hochements et secouses de la tête, haussements des épaules, coups de pied, bruits respiratoires, petits cris, il a eu toute cette succession de tics variables.

Au mental, c'est un scrupuleux ; il fut obsédé par la crainte du péché pendant toute la durée de ses études dans un établissement religieux ; il eut l'obsession de toucher et de déplacer certains objets ; il est maniaque dans ses habitudes journalières. Outre ces particularités mentales, il présente un enfantillage de l'esprit, qui se manifeste par de la naïveté et de la versatilité des idées (infantilisme psychique).

Vers l'âge de 19 ans, ce garçon s'aperçut un jour que sa lèvre inférieure était couverte de petites pellicules blanches. Il prit plaisir à les arracher; le lendemain, il constata avec surprise qu'elles avaient reparu; il consulta un médecin, qui ordonna une pommade. Celle-ci ne lui ayant paru faire aucun effet, il se mit en quête d'autres topiques. Au cours d'une consultation, le mot d'eczéma séborrhéique fut prononcé ; dès lors, le malheureux se crut obligé de suivre un régime des plus sévères : plus de viande rouge, plus de charcuterie, plus de poisson, plus de vins, etc., il ne se nourrissait guère que de lait et d'œufs. Les repas devinrent pour lui un supplice, autant par la difficulté de sélectionner les aliments, que par la peur d'irriter ses lèvres avec la fourchette, la cuiller, les mets solides ou les boissons. Enfin, il n'osa même plus rapprocher ses lèvres l'une de l'autre. Et non seulement il fut obsédé par la crainte des dangers auxquels l'exposait sa prétendue « maladie des lèvres », mais il avait peur de la transmettre : il redoutait d'embrasser ses parents.

Le jeune homme tenait constamment ses lèvres entr'ouvertes ou s'efforçait de ne pas les mettre en contact l'une avec l'autre; il projetait en avant et même il renversait sa lèvre inférieure, de telle sorte qu'une partie de la muqueuse restait toujours au contact de l'air; de là une des-

sication, bientôt suivie de desquammation. Ni pour parler, ni pour manger, ni en aucune autre circonstance la lèvre inférieure n'était humectée par la salive. Cela suffisait à expliquer la sécheresse, la rugosité de l'épiderme et les sensations de raideur, de cuisson signalées par le malade, amplifiées d'ailleurs par la préoccupation constante des dangers auxquels il se croyait exposé.

Les tics furent rapidement améliorés par la discipline psychomotrice. Au bout d'un mois ils avaient presque complètement disparu. La cheilophobie ne tarda pas à disparaître également.

En expliquant au malade la conformation normale et le fonctionnement des lèvres, on parvint à lui faire comprendre toute l'absurdité de l'habitude qu'il avait prise. Il se décida à rapprocher ses lèvres l'une de l'autre, à les humecter avec sa salive, à les mettre en contact avec les aliments, les boissons, etc. Les pellicules épidermiques, les croutelles, ce soi-disant « eczéma séborrhéique » des lèvres, disparurent avec l'habitude vicieuse qui les provoquait. Ce résultat dissipa ses préoccupations nosophobiques.

Dès lors, le malade fut transfiguré ; il se décida à vivre comme tout le monde, à manger de tout, à parler sans s'imposer de ne pas rapprocher ses lèvres.

En pareils cas, la meilleure psychothérapie consiste à dire la vérité ; car les idées fixes ont souvent pour point de départ des idées fausses. Il faut rechercher ces dernières et s'efforcer d'en démontrer la fausseté, non point seulement par des paroles, mais à l'aide d'expériences qui nécessitent la collaboration active du malade et dont les bons résultats lui font reconnaître l'absurdité de ses phobies.

Le spasme facial

M. H. Meige (de Paris). — En dehors de toute notion étiologique et anatomo-pathologique, des caractères cliniques purement objectifs permettent de reconnaître le spasme facial.

Voici un premier degré : la face est d'abord calme et ses deux moitiés sont symétriques. Soudain, sur le bord libre de la paupière inférieure d'un côte apparaît un minuscule frémissement ; il gagne fibrille à fibrille tout l'orbiculaire inférieur ; puis le supérieur s'anime des mêmes palpitations, la fente palpébrale diminue. Le phénomène dure quelques instants, puis la détente survient, les frémissements s'effacent et disparaissent, les arcs palpébraux s'arrondissent, la crise est terminée.

A un degré plus avancé, les crises augmentent de fréquence et d'intensité ; elles débutent de la même façon, par un frémissement des paupières aboutissant si rapidement à la demi-occlusion que les palpitations initiales peuvent passer inaperçues, d'autant plus aisément que l'attention est attirée par les autres muscles du visage qui entrent en jeu : quelques fibrilles de l'un, un faisceau de l'autre, un troisième en totalité. Les

contractions se succèdent en nombre de plus en plus grand jusqu'à occuper la totalité de plusieurs muscles, et de fréquence croissante jusqu'à produire une sorte de tétanisation de toute la musculature d'une moitié de la face. A ce moment, un côté du visage apparaît contracturé, les rides se creusent, la pommette est saillante, la commissure labiale tirée, l'œil demi-clos. Mais cette contracture n'est pas uniforme : ici ou là, des parcelles de muscles semblent animées de légères trémulations. C'est une contracture frémissante.

Enfin, un troisième aspect clinique se trouve réalisé lorsque les crises précédentes sont très rapprochées, subintrantes Toute une moitié du visage présente sans rémission l'état de contracture frémissante : sur un fond de contraction en masse qui semble définitive, apparaissent, disparaissent tantôt ici, tantôt là, des contractions parcellaires erratiques, petites palpitations faciales dont le frémissement fugitif ne fait qu'effleurer, sans la modifier, la grimace permanente, d'ailleurs elle-même inexpressive.

Infantilisme myxœdémateux et maladie de Recklinghausen

MM. H. Meige et **E. Feindel** (de Paris). — Une jeune fille de 18 ans se présente sous les apparences d'une grosse filette, courtaude et lourdaude, de douze à treize ans. De petite taille, les traits enfantins, le visage un peu bouffi, le corps enveloppé d'une forte couche adipeuse et presque dépourvu de poils, elle réalise bien le portrait clinique de l'infantilisme myxœdémateux. Elle est indifférente, apathique, lente à penser, lente à agir.

En outre, on voit sur la partie supérieure de la cuisse gauche un gros nœvus angiomateux, d'apparence chéloïdienne ; un lentigo généralisé, plus serré en certaines régions, notamment au cou, et deux ou trois taches café au lait de quelques centimètres carrés de surface dans la région de l'omoplate gauche. Malgré l'absence de toute tumeur cutanée et de tout neurofibrome, on doit songer à la coexistence d'une forme incomplète de la maladie de Recklinghausen avec l'infantilisme du type Brissaud.

Neurofibromatose et myxœdème sont des dystrophies auxquelles participe très largement le système tégumentaire ; il n'est pas impossible d'entrevoir une même cause originelle aux symptômes communs à ces deux affections. D'autre part, la pigmentation cutanée a été considérée comme un témoignage de l'insuffisance fonctionnelle des capsules surrénales du fait de la neurofibromatose (Revilliod) ; enfin, la fatigue, la torpeur physique et psychique, sont parmi les signes les plus importants de la maladie d'Addison.

Une troisième glande, l'ovaire, dont on sait les relations étroites avec la thyroïde, paraît aussi insuffisante dans le cas actuel ; la malade est à peine réglée ; elle a souvent des bouffées de rougeur comparables à celle des ovariotomisées.

Toutes ces coïncidences ne sont pas fortuites, et si l'on se rappelle, en outre, les altérations de la pituitaire, rencontrées dans quelques cas d'infantilisme, on peut se demander si certaines dystrophies n'ont pas une origine polyglandulaire.

Un cas de retard de la parole par malformation anatomique chez un arriéré épileptique Tentative de traitement chirurgical

M. Larrivé (de Meyzieux). — L'an dernier, au Congrès de Grenoble, j'avais l'honneur de vous entretenir de la fondation d'un institut médico-pédagogique annexé à notre établissement, et je vous faisais connaître les heureux résultats que nous y avions obtenus.

Pour compléter cette étude, je voudrais vous entretenir aujourd'hui d'un cas de retard de la parole par suite de malformation anatomique chez un de nos jeunes malades.

Voici le résumé de son observation : Agé de 14 ans, l'enfant est entré dans le service en mars 1902. Epileptique et arriéré, sa parole était presque incompréhensible, à cause d'une articulation très défectueuse et d'une mauvaise prononciation. Malgré une conformation anormale de l'appareil phonateur, (lèvres molles et relâchées — bave —, langue épaisse et courte) nous pensâmes d'abord que des exercices méthodiques de gymastique respiratoire, labiale et linguale suffiraient pour rendre plus intelligible la parole de l'enfant.

Le succès parut d'abord devoir répondre à notre attente ; un léger progrès se manifesta, mais ne s'accentua pas ; les lèvres étaient moins molles et plus obéissantes ; par suite amélioration de l'articulation de certains sons comme *b, f, v* et des voyelles. La respiration était plus régulière, l'inspiration plus profonde et l'expiration mieux dirigée, d'où amélioration de la prononciation. Mais du côté du fonctionnement de la langue, aucun progrès. Epaisse, elle était bridée par un frein très court, empêchant sa pointe de s'élever vers les incisives supérieures ou le palais; par suite, les sons *t, d, n, l,* n'étaient pas émis ; d'autres, tels que *s, z,* n'étaient pas nets.

Nous avons alors songé à tenter une opération capable de libérer l'organe prisonnier et de le mettre en état de fonctionner plus normalement.

Mon excellent confrère et ami, le Dr Bert, chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'infirmerie protestante, voulut bien examiner l'enfant et constata, comme nous, une malformation anatomique empêchant l'allongement de la langue ; il remarqua, au niveau du frein, trois cicatrices dues à autant de tentatives de *couper le fil.* — Nous fûmes d'accord pour une intervention ; après une étude plusieurs fois répétée sur le cadavre, le Dr Bert, constata qu'on pouvait, en disséquant la muqueuse, obtenir un allonge-

ment de la langue de deux centimètres au minimum. L'opération fut faite dans les meilleures conditions : grâce à l'antisepsie buccale méthodiquement et rigoureusement pratiquée, il ne se produisit aucun accident post-opératoire. Le résultat anatomique prévu fut obtenu : par des tractions opérées sur la langue, on obtint un allongement d'environ deux centimètres. Mais, au point de vue physiologique, nous constatâmes que, si l'enfant parvenait à amener spontanément la pointe de la langue hors de la bouche, (ce qu'il ne pouvait faire auparavant) il n'était pas très maître des mouvements de cet organe ; il lui restait à apprendre à diriger sa langue et à s'en servir pour parler, comme le petit enfant apprend à se servir de sa main pour saisir les objets. Il fallait, dès lors, reprendre les exercices de gymnastique linguale, ce qui fut fait ; et nous avons déjà pu constater une amélioration assez notable ; mais, le succès final, définitif, que nous espérons bien obtenir, est retardé un peu par l'apathie de l'enfant, et plus encore peut-être par la mauvaise volonté avec laquelle il se prête aux exercices ; il n'y a plus là qu'une affaire de temps et de patience, et nous aboutirons.

Conclusion. — Là où la pédagogie, réduite à ses seules forces, échouait, la chirurgie a permis d'obtenir des résultats.

Lorsqu'il s'agit de faire l'éducation de la parole, chez un sourd-muet, un entendant-muet, un bègue, etc., la collaboration intime du médecin, du chirurgien parfois et du professeur spécialiste est nécessaire pour arriver au succès final ; il en est du reste de même pour tous les genres d'éducation. Dans tous les établissements d'instruction, la place de l'homme de l'art est à côté du professeur, et ce ne sont point seulement nos arriérés qui ont besoin d'une éducation médico-pédagogique, mais tous les enfants en général.

Le mécanisme de la conscience

M. De Vries (d'Amsterdam). — La simple mémoire se développe dans la couche optique et dans le corps strié.

La vue d'un objet et de ses marques particulières excite un courant nerveux sur quelques fibrilles optiques, et ces courants arrivent dans un nombre correspondant de cellules nerveuses du lobe occipital.

Si nous écoutons un mot parlé, quelques fibrilles terminales du nerf acoustique reçoivent de même un courant, et celui-ci parvient à quelques cellules de l'écorce du lobe temporal, etc.

Mais les fibrilles du nerf optique sont interrompues dans leur voie vers le centre par des cellules des noyaux de la couche optique ; de même les fibrilles du nerf acoustique ont une discontinuité par les cellules des noyaux du corps genouillé interne et ceux du corps strié.

En acceptant qu'il y a de nombreuses communications anatomiques entre les cellules des divers noyaux nommés, il arrivera que, en voyant un objet et en écoutant son nom à la fois, les deux courants s'allieront

au moyen d'un courant secondaire, et voilà que la correspondance est née entre la vue et l'ouïe.

Conséquemment, si nous écoutons quelque temps après le nom seul, nous nous rappellerons la sensation de la vue; et par inversion, si nous voyons l'objet, le courant excité, qui a atteint la cellule correspondante, poursuivra sa voie, le long du chemin frayé par le courant secondaire, et arrivera à la cellule, qui appartient à la fibrille acoustique, et nous aurons la sensation du nom autrefois écouté.

De cette manière il est possible que la vue d'un objet rappelle la mémoire du nom, et que le nom écouté rappelle la mémoire de l'objet. Avec le goût, la sensibilité de la peau, l'odorat, c'est la même chose : la faculté de se rappeler repose sur la communication mutuelle entre les noyaux qui discontinuent les fibrilles des divers organes des sens.

La mémoire plus complète se développe dans l'écorce elle-même, qui s'agrandit depuis l'enfance de plus en plus.

Si nous observons un objet avec ses marques particulières, plusieurs fibrilles optiques sont en action en recevant et conduisant un courant, chacune pour soi; ces courants divers arrivent dans des cellules correspondantes du lobe occipital, mais produisent là des courants secondaires. Ainsi le groupe de cellules excitées dans le lobe occipital seront alliées, entre elles et causeront une hyperæmie capillaire locale; jusqu'ici la même chose qui a lieu dans un des noyaux de la couche optique; mais ensuite nous tâtons l'objet, nous le goûtons et l'examinons encore d'autres manières, cet ensemble de traitements nous donne l'idée de l'objet, et maintenant nous avons obtenu connaissance de cet objet. Voilà la base de notre savoir.

Mais, qu'est-ce qui aura lieu dans l'écorce? En tâtant, un grand nombre de cellules nerveuses dans la circonvolution centrale est mis en action et une hyperæmie locale est occasionnée; en goûtant l'objet, de même un groupe de cellules est excité dans une autre partie des circonvolutions centrales, dans la partie qui forme le centre du nerf glosso-pharyngien et voici le résultat : des courants secondaires allieront le long de fibres d'association tous les groupes mentionnés, et dans le lobe occipital et dans le lobe pariétal. Parce que nous avons aussi écouté le nom de l'objet et de ses qualités particulières, des groupes de cellules dans le lobe temporal sont de même alliés dans le procès.

Ainsi l'excitation d'un de tous ces groupes peut mettre en action les autres, et faire rappeler la mémoire de l'objet et de ses qualités.

De la même manière la mémoire de l'usage d'un objet est éveillée, de même les positions succédantes dans lesquelles il se trouve; et les pensées, les locutions, les réponses ordinaires des hommes ne sont rien de plus que la mémoire à propos des choses que l'on a vues et entendues et dont on a de l'expérience, soit bonne, soit mauvaise, soit aussi de l'inexpérience.

Une autre manière de penser, de plus haute importance, c'est de faire une conclusion de plusieurs données.

La conclusion est effectuée, au moyen d'un courant secondaire nouveau, le long de fibres d'association qui allient un groupe de cellules excitées à un autre groupe; ainsi donc la voie n'est pas encore frayée.

D'une sorte de léthargie des processus de cicatrisation chez une hystérique

MM. Monestié et **Pailhas** (d'Albi). — Sous cette appellation, nous désignerons un arrêt complet, mais transitoire, des phénomènes de cicatrisation de la vaste plaie suturée de l'abdomen qu'avait nécessité l'ablation d'un fibrome utérin.

Comme on le devine, le sujet était une hystérique qui, à la suite du traumatisme opératoire, ne se contenta pas de fournir un épisode cicatriciel insolite, mais donna lieu à des accidents de psychose, à des anomalies de température, de respiration, de circulation, etc.

On connaît ou, tout au moins, on a déjà étudié l'influence des vésanies sur la réparation des plaies, parfois ralentie dans les états dépressifs, parfois aussi accélérée au cours de l'excitation maniaque. L'hystérie, pour sa part, passe pour guérir et cicatriser bien des plaies avec une promptitude quasi-miraculeuse. Or, c'est à une modalité d'action inverse, à une sorte de syncope locale des processus de réparation et de guérison que se rapporte le cas suivant :

Résumé de l'observation : X..., célibataire, âgée de 41 ans, hystérique à stigmates multiples, laparotomisée le 22 mars 1903 et présentant, dans les quatre jours qui suivirent, une grande excitation délirante panophobique en même temps qu'une véritable dissociation des phénomènes thermiques, respiratoires et circulatoires (température variant de 37°5 à 38°5, tandis que le pouls était de 140 et les mouvements respiratoires à 40 environ). Au huitième jour, l'amélioration de l'état général, l'indolence et les bonnes apparences de la région opérée, engageaient l'un de nous à enlever les fils appartenant au premier des trois plans de suture pratiqués sur la paroi abdominale. Tout d'abord la réunion parut complète et assurée, mais la désillusion fut rapide : un petit effort de toux de la malade avait tout-à-coup suffit à entr'ouvrir dans, toute son épaisseur et sa longueur (20 centimètres), la grande plaie dont les parois absolument étanches et atones ne présentaient ni suppuration, ni exsudation sanguine ou séreuse, ni commencement de reprise, ni bourgeonnement appréciable. A la différence près du tissus adipeux ici blanchâtre et d'aspect légèrement lardacé à sa surface, on eut dit une entaille faite sur le cadavre. La catgut était à peu près entièrement résorbé. En ce temps, la malade ne manifestait ni appréhension, ni souffrances. Une nouvelle suture, faite sous chloroforme, amena la réparation normale dans les délais ordinaires, et, cette fois, sans cortège de phénomènes délirants.

Organisation du service de médecine mentale dans les prisons

M. Masoin (de Louvain). — M. Masoin expose d'abord, en quelques larges traits, l'ensemble de la situation matérielle et morale, où se trouvent les détenus criminels, au point de vue de l'éclosion des maladies mentales ; il fait ressortir, à côté des aspects funestes de la vie du prisonnier, les circonstances favorables à l'intégrité physique et psychique, tellement que, dit-il, pour certaines natures, la prison assure une santé et une longévité qui auraient fait défaut dans la vie libre ; en effet, tel sujet demeuré libre aurait versé dans les excès de la boisson, de la débauche et tous autres qui auraient altéré son cerveau et même abrégé sa vie.

Néanmoins, en Belgique comme partout ailleurs, l'aliénation mentale est beaucoup plus fréquente dans les prisons que dans le groupe social ordinaire. M. Masoin produit à cet égard des chiffres officiels qu'il apprécie au passage.

A noter aussi, en passant, que le nombre des malheureux sequestrés en Belgique augmente — comme ailleurs — tellement que, à une époque qu'on peut fixer par le calcul, (si la progression continue à la même allure), tous les citoyens du pays seront aliénés, soit d'ici à l'échéance, d'ailleurs lointaine, d'une quarantaine de mille ans !

M. Masoin raconte la création du service de médecine mentale dans les prisons de Belgique, création due à un Ministre éminent, M. Jules Le Jeune. Il expose les variations survenues dans le développement successif de ce mécanisme qui est unique dans le système pénitentiaire ; il discute la question soulevée au Sénat belge et à l'Académie de médecine : l'utilité des inspections trimestrielles ; il signale surtout les réformes qu'il importe de réaliser : ainsi le droit formel de provoquer une expertise devrait appartenir aux médecins de la prison comme aux directeurs, et même devrait leur être transféré ; ainsi encore il conviendrait de créer un asile d'observation qui, naturellement, se placerait à côté du pénitencier principal (la grande prison cellulaire de Louvain) ; il y aurait même lieu de créer, vers le centre du pays (au lieu des positions excentriques de Tournai et de Mons), un asile spécial pour aliénés criminels, conformément au vœu formulé par l'Académie royale de médecine ; ainsi encore le Ministère de la Justice devrait recruter les médecins des prisons parmi les docteurs qui auraient fait des études spéciales de médecine mentale ; car l'idéal serait que chaque médecin de prison fut suffisamment spécialisé en cette matière qui présente un si vif intérêt dans le régime pénitentiaire.

SECTION B

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR FRANCOTTE

Principes d'une psychothérapie rationnelle

M. Dubois (de Berne). — La psychothérapie qu'exerce le médecin ayant du tact et de la bonté est vieille comme le monde.

La psychothérapie par hypnotisation est à rejeter parce qu'elle exploite et entretient la crédulité humaine d'ordre psychologique inférieur. Ce que l'on obtient par l'hypnose, on peut l'obtenir par la persuasion loyale, par l'éducation de l'esprit, par l'orthopédie morale. C'est là la psychothérapie rationnelle.

Il faut donner confiance au malade en lui montrant, par un examen méthodique, qu'il n'a pas de lésion organique, qu'il guérira. Il faut l'encourager moralement. L'affection psychique doit être guérie par un traitement psychique. C'était aussi l'opinion de Pinel.

Crises hypéralgiques périodiques persistant pendant plusieurs jours de suite et datant de plusieurs années, guéries par la suggestion hypnotique.

M. Jules Voisin (de Paris). *Observation.* — Crises d'hypéralgésies hystériques datant de douze ans, revenant périodiquement d'abord tous les ans, puis tous les six mois, puis tous les trois mois et enfin tous les dix jours depuis deux ans, guéries par la suggestion hypnotique.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

1° La nature des crises hypéralgésiques de la malade ont été méconnues pendant douze ans;

2° Les crises hypéralgésiques avec modification du caractère, sensation d'étranglement et crises de larmes sont les seules manifestations hystériques de la malade.

3° La guérison remontant à six mois, obtenue par la suggestion hypnotique.

L'aboulie essentielle : son traitement par la suggestion hypnotique

M. Bérillon (de Paris). — (Cette communication ne nous ayant pas été remise en temps utile, nous regrettons de ne pouvoir en donner le texte.)

De la suggestion matérialisée à l'état de veille

M. L. Peeters (de Bruxelles). — L'action thérapeutique de la suggestion hypnotique ou à l'état de veille, n'est plus contestée actuellement pour certaines maladies. Si quelques médecins refusent ou hésitent encore à se servir de l'hypnothérapie, tous cependant emploient la suggestion verbale à l'état de veille. A cette dernière nous ajoutons, depuis quelques années et souvent avec succès, une nouvelle suggestion, par les agents physiques et particulièrement l'électricité.

Celle-ci, dont nul plus que nous ne reconnait l'action spéciale, est en outre le meilleur moyen pour matérialiser une suggestion.

Elle frappe, par sa puissance mystérieuse, l'imagination et fait accep-

ter par le cerveau ses effets curatifs. Une instrumentation impressionnante, comme en exigent la Franklinisation, les hautes fréquences, les rayons X , etc., y contribuent largement. Pour réussir, il faut que le médecin sache inspirer une confiance entière à son malade et semble avoir lui-même une foi absolue dans l'efficacité de son remède. Il doit étudier l'individualité psychique de chaque patient, chercher le défaut de la cuirasse de son scepticisme et y faire pénétrer ses suggestions sous une forme convenable. D'après notre expérience, c'est l'électricité qui remplit le mieux ce rôle.

L'emploi systématique de la suggestion matérialisée peut paraitre un procédé anti-scientifique à certains esprits non familiarisés avec cette méthode de traitement. Mais qu'importe le mécanisme de la guérison, pourvu qu'on guérisse. N'est il pas préférable de guérir par ce procédé plutôt que de bourrer scientifiquement le patient de bromures pendant des années sans aucun résultat ? Charcot, quoique non croyant, n'envoyait-il pas à Lourdes ceux de ses malades susceptibles de bénéficier de la suggestion religieuse ? Nous pensons que la suggestion à l'état de veille, sous forme matérialisée, doit entrer dans l'arsenal thérapeutique. Elle guérira parfois, soulagera souvent, consolera presque toujours.

La suggestion pendant la narcose éthyl-méthylique

M. Paul Farez (de Paris). — En pathologie nerveuse ou mentale, de nombreux cas paraissent justiciables du traitement moral; celui-ci, toutefois, reste souvent inefficace, parce qu'il s'adresse à des sujets qu'on n'a pas, au préalable, rendus aptes à être suggestionnés.

Lorsque après de nombreuses tentatives d'hypnotisation l'on n'a pas pu réaliser un degré suffisant d hypotaxie, on se décide parfois, en dernier ressort, à formuler la suggestion curative pendant la narcose chloroformique. Mais le chloroforme est d'un maniement délicat; il comporte de multiples inconvénients, surtout au réveil.

Depuis plusieurs mois, j'emploie couramment, dans ma pratique psychothérapique, quelques dérivés halogénés de l'éthane et du méthane, en particulier un mélange ainsi constitué : chlorure d'éthyle 65 p. c., chlorure de méthyle, 38 p. c., et bromure d'éthyle, 5 p. c.

Ce mélange, utilisé en odontologie sous le nom de somnoforme, procure une anesthésie sûre, immédiate, complète et inoffensive, avec réveil instantané, exempt de malaise; il peut être administré avant ou après les repas, chez des sujets jeunes ou vieux, assis ou couchés, dégrafés ou complètement habillés.

Suivant les doses, les cas pathologiques, la mentalité du malade, la technique employée, le contenu des suggestions, la présence ou l'absence de certaines excitations psychosensorielles, je réalise avec ce produit l'un ou l'autre des trois états psychologiques suivants :

1. *Narcose confirmée.* — Il n'y a plus pleine conscience, mais seule-

ment subconscience; c'est une sorte d'état d'automatisme. Les diverses sensibilités peuvent être impressionnées; la suggestion est reçue en tant que suggestion; des hallucinations hypnogogiques, puis des rêves se déroulent, avec ou sans phénomènes moteurs et souvenir plus ou moins vif au réveil.

2. *Hypernarcose.* — Il y a, cette fois, sommeil profond, avec engourdissement de la conscience et même, à ce qu'il semble, inconscience relative, échec des suggestions à échéance et amnésie complète au réveil. Toutefois, quelques gestes ou paroles manifestent un certain degré d'activité onirique.

3. *Hyponarcose.* — Cet état avoisine la narcose confirmée, sans l'atteindre tout à fait; il approche le seuil de cette dernière, mais ne le franchit pas; c'est une *narcose subliminale.* La conscience est restreinte, mais exaltée; elle gagne en intensité ce qu'elle a perdu en étendue. Les résistances conscientes ou inconscientes sont brisées. Devenu éminemment suggestionnable, le sujet présente de l'hyperacuité auditive, de l'hyperréceptivité centrale; il est un récepteur non point passif mais actif; dans une sorte d'ivresse psychique, il fait sciemment effort pour favoriser la suggestion et se l'assimiler pleinement.

Ces diverses narcoses comportent des applications multiples en ce qui concerne le diagnostic et le traitement.

Le *diagnostic* est souvent éclairé et, cela, de deux manières différentes : 1° l'évocation du subconscient est rendue facile et, par elle, la connaissance de certaines idées fixes ignorées de la conscience vigile; 2° soit spontanément, soit à la suite de sollicitations suggestives, le sujet confesse au médecin des obsessions, des phobies, des impulsions ou certaines particularités pathologiques qu'il refusait obstinément de révéler à l'état de veille.

Au point de vue *thérapeutique*, chacun de ces trois états comporte des indications spéciales :

I. L'hypernarcose sera réalisée de préférence chez les nombreux malades qui se plaignent de n'avoir jamais pu être endormis à fond par aucun médecin; et, cependant, ils sont persuadés que seule pourra les guérir la suggestion qu'on leur fera pendant qu'il dormiront d'un sommeil profond avec inconscience et, au réveil, amnésie complète. Suggestionnés pendant l'hypernarcose, ils guérisent non point par la vertu de la suggestion elle-même, mais en vertu de la « faith healing »; ils ont foi en la puissance curative de la suggestion faite dans ces conditions.

II. Grâce à la narcose confirmée, certaines suggestions spéciales impressionnent, en tant que suggestions appropriées à son cas, le malade qui les repoussait à l'état de veille. Cette narcose convient, en particulier, aux mentaux qui refusent de se laisser suggestionner par les moyens ordinaires; elle permet de les traiter malgré eux et, en quelque sorte, à leur insu. De la narcose proprement dite, sont justiciables les autosuggestions pathologiques et certaines hétérosuggestions qui nécessitent une désuggestion minutieuse.

III. L'hyponarcose doit être réservée aux dégénérés intelligents, douteurs, scrupuleux, inquiets, abouliques, obsédés, délirants, impulsifs fous moraux, impuissants. Ils ont conscience de leur cas pathologique; ils le déplorent et voudraient bien en guérir; mais leur obsession morbide les harcèle et empêche l'invasion de l'hypnose. Mis en état d'hyponarcose, ils ont la notion que tous les obstacles sont levés; le terrain est déblayé; la place est libre; table rase est faite de tout ce qui s'oppose à la suggestion; ils se sentent aptes à être influencés; ils n'ont ni la volonté ni la pensée de résister; ils se sentent désarmés, pieds et poings liés; ils ne peuvent discuter; ils faut qu'ils acceptent la suggestion; celle-ci s'impose inéluctable. — D'autre part, certains malades repoussent l'hypnotisme, arguant qu'il leur enlèvera leur libre arbitre et les réduira à l'état de machine; ils acceptent sans répugnance cette hyponarcose qui, loin d'obscurcir ou de supprimer la conscience, la conserve et même l'exalte.

Il y a plus. En dehors des indications précises énoncées ci-dessus, la narcose somnoformique constitue, pour toute l'étendue du domaine psychothérapique, un procédé d'hypotaxie artificielle plus facile, plus sûre et plus rapide que celle qu'on obtient par de simples moyens psychosensoriels.

Le mot « somnoforme » a été arbitrairement formé et s'est imposé dans la pratique, de même que, par exemple, antipyrine, cryogénine, parodyne et autres du même genre. Sa terminaison « forme » pourrait faire penser à tort qu'il s'agit d'un dérivé de l'acide formique. Pour être plus exact, je dirais volontiers, au lieu de suggestion somnoformique, suggestion chlorobrométhylméthylique ou, abréviativement, suggestion éthylméthylique.

Traitement de la chorée arytmique hystérique par l'immobilisation. — De l'influence de la vue comme élément d'auto-suggestion dans la genèse des phénomènes hystériques.

M. Huyghe (de Lille). — Chorée de Sydenham. — Chorées chroniques progressives de l'adulte et de l'âge mur. — Chorées symptômatiques. A cette classification, il faut ajouter la chorée hystérique et ses diverses variétés. Traitements habituels : hypnose. Inhalations de chloroforme avec suggestion. Bleu de méthylène.

Méthode de l'auteur : chloroformisation incomplète. Frictions sur les membres atteints. Enveloppement et placement des membres atteints dans des gouttières ouatées, le tout enveloppé par des bandes. Immobilisation durant cinq ou six jours. Renouvellement en cas de besoin.

Le malade est toujours en auto-suggestion. Il ne voit pas les membres atteints. La médication est inoffensive. (Observations.)

En conséquence, l'immobilisation amène dans la chorée la sédation des mouvements; nous croyons, en outre, que, dans les états nerveux

spasmodiques et en général dans toute manifestation hystérique *visible* pour le sujet, l'enveloppement joue un rôle évident. L'hytérique s'hypnotise sur ses lésions et les entretient; supprimer la vue, et par cela même l'association des idées, moteur du réflexe, sera toujours le moyen de les guérir.

Hystérie et morphinomanie

M. Paul Sollier (de Boulogne-sur-Seine). — L'association de l'hystérie et de la morphinomanie est très fréquente. Elles peuvent être l'une vis-à-vis de l'autre cause ou conséquence. Le plus souvent l'hystérie est primitive. C'est elle qui amène la morphinomanie. Une fois cette dernière constituée, elle entretient l'hystérie, en aggravant l'état d'engourdissement des centres nerveux caractéristiques de la névrose. L'hystérie peut n'être que secondaire. Mais c'est très rare, si même cela existe. Il s'agit ordinairement, dans les cas d'hystérie dite morphinique, d'un état hystérique méconnu ou latent, qui se développe sous l'influence de l'intoxication morphinique, et qui peut apparaître au cours de la morphinomanie Le plus souvent ce n'est qu'au cours de la démorphinisation, au moment surtout du sevrage, que les troubles hystériques se montrent. Elle est, dans ce dernier cas, assez passagère et disparaît très rapidement avec la restauration générale de la santé et le retour d'une activité organique très intense.

La morphinomanie au cours de l'hystérie primitive constitue un état très grave au point de vue de la récidive. La personnalité hystérique se combine à l'état morphinique, de sorte qu'il y a un rapport difficile à détruire entre les phénomènes hystériques et les phénomènes morphiniques. La morphine masque les troubles hystériques; ceux-ci reparaissent dès que l'usage de la morphine est suspendu, et ramènent aussitôt le besoin de morphine créé par son administration dès que ces accidents se montraient. Il est donc de toute nécessité de modifier la névrose hystérique si l'on veut voir l'obsession de la morphine disparaître chez une hystérique qu'on a traitée par la morphine.

Il est surtout indispensable de savoir que les hystériques sont plus sujettes que tous les autres névropathes à s'habituer à la morphine, que la morphine ne calme qu'en apparence leurs accidents et ne font que les masquer en aggravant l'hystérie, qu'il s'établit avec la plus grande facilité un rapport, difficile à détruire ensuite, entre les accidents et le besoin de morphine, et qu'en conséquence on ne doit jamais administrer de morphine à une hystérique quand il s'agit de phénomènes hystériques, et qu'on ne doit même le faire qu'avec la plus grande circonspection quand il s'agit chez elle d'accidents non nerveux et douloureux qui en réclament habituellement l'emploi. Donner de la morphine pour combattre des accidents hystériques n'est pas seulement une faute thérapeutique, c'est exposer le sujet à une maladie qui peut devenir une infirmité incurable et même le conduire à la mort.

Contribution à la classification pathologique des monstres anencéphaliens

MM. A. Léri et **Cl. Vurpas** (de Paris). — Nous avons eu l'occasion d'examiner en détail le système nerveux de quatre anencéphales dont deux étaient nés morts et avant terme, et dont deux étaient nés vivants et après terme.

Les deux derniers, nés après terme et vivants, possédaient un bulbe, mais non les parties sus-jacentes; les deux prématurés, nés morts, n'avaient pas de bulbe. Ces constatations, ainsi que nos recherches bibliographiques, nous portent à penser que le bulbe est nécessaire et suffisant pour satisfaire aux actes vitaux élémentaires du nouveau-né, et que le système ganglionnaire ne suffit pas, comme on l'a prétendu, au maintien de la vie extra-utérine.

Comme les altérations de la moelle nous permettent de penser que le début de l'hydrocéphalie infectieuse, cause de la malformation, remontait à une période déjà éloignée, et comme, d'autre part, l'état de conservation parfaite des fœtus, la constatation des battements cardiaques dans un cas, le jour même de l'accouchement, nous indiquent une mort très récente, nous pensons que le bulbe n'est pas nécessaire au développement fœtal jusqu'à une période très tardive de la vie extra-utérine. Peut-être devient-il nécessaire pour la continuation de cette vie jusqu'à la fin du terme normal et plus probablement au delà de ce terme.

Ces considérations montrent qu'il serait peut-être légitime de faire, dans la classification purement anatomique de Geoffroy Saint-Hilaire, admise jusqu'ici, une place, à côté des anencéphaliens et des pseudo-encéphaliens qui n'ont ni moelle, ni cerveau et ceux qui n'ont qu'une moelle, aux sujets qui possèdent un bulbe et que nous proposons de dénommer *bulbanencéphales*.

Banquet

A 19 heures, eut lieu, à l'Hôtel Métropole, un splendide banquet, offert par le président, M. le professeur Francotte. Plus de 125 personnes assistaient à cette fête. Aux côtés du président se trouvaient S. Exc. M. Gérard, ministre de France, M. Drouineau, inspecteur général au Ministère de l'Intérieur de France, le professeur Pitres et M. le Dr Doutrebente, présidents d'honneur, MM. les Drs Peeters, Deperon, Morel et De Boeck, vice-présidents, M. le baron de Berckheim, secrétaire de la Légation Française, M. Malafosse, attaché de la Légation et M. Crocq, secrétaire-général du Congrès.

Au dessert, le président exprime sa gratitude à ses hôtes d'avoir été fidèles jusqu'au bout au programme du Congrès et d'avoir bien voulu accepter son invitation.

M. Gérard remercie, au nom de tous ses compatriotes, M. Francotte pour sa réception si cordiale et si fastueuse. Le Ministre insiste sur les heureux

effets qui résulteront du rapprochement des neurologistes et des psychiatres français et belges; il termine en levant son verre au président. M. Pitres s'excuse de n'avoir pu arriver à Bruxelles qu'à la fin de la session, dont il a néanmoins pu constater tout l'éclat. Il remercie ses collègues belges de leur si cordiale hospitalité et boit au comité d'organisation du Congrès.

M. Drouineau rappelle tout le succès remporté par le Congrès de Bruxelles qui, dit-il, marquera époque dans l'histoire des Congrès de langue française. il termine en buvant à la santé du secrétaire-général qu'il appelle « l'âme du Congrès ».

Excursion en Hollande

Les travaux du Congrès furent clôturés le samedi 8 août, mais un nombre respectable de membres participèrent à l'excursion terminale pour visiter, dans des conditions avantageuses, le littoral belge et la Hollande.

C'est ainsi que, le dimanche 9 août, environ 120 d'entre eux se rendirent à Bruges, où ils eurent deux heures à dépenser, le temps d'admirer l'aspect si caractéristique de la ville morte célébrée par Rodenbach.

Puis ils partirent pour Blankenberghe, où l'administration communale les reçut au Casino. Après avoir déjeûné et visité cette station balnéaire si attrayante, les congressistes se rendirent à Ostende en passant par les jeunes plages de Wenduyne et du Coq.

A Ostende, le Bourgmestre, en grand uniforme, assisté de ses échevins, reçut les excursionnistes à l'Hôtel de Ville et leur souhaita la bienvenue. Puis, par les soins du comité d'organisation, les billets de logement furent distribués, précaution nécessaire en pleine saison. A 18 heures, un dîner en commun eut lieu à l'Hôtel Régina; M. Bourneville, obligé de quitter ses collègues le lendemain, remercia chaleureusement le secrétaire général et but à sa santé. M. Crocq remercie M. Bourneville de ses paroles trop aimables, il montre que sa tâche a été singulièrement facilitée par le concours d'éléments très nombreux; il remercie le Gouvernement de l'appui qu'il a bien voulu lui prêter, le Ministre de France qui n'a cessé, dès les débuts de l'organisation, de témoigner au Congrès sa haute protection, le Président du Congrès qui l'a guidé de ses précieux conseils, les rapporteurs qui ont bien voulu assumer la lourde tâche de traiter si magistralement les questions mises à l'ordre du jour, tous les membres du Congrès enfin qui ont adhéré en masse et ont été jusqu'au bout fidèles au Congrès. En terminant, M. Crocq fait remarquer que la session de Bruxelles ne constitue qu'un des chaînons de l'institution si intéressante fondée par les Français; il constate que l'importance des assemblées croît chaque année, il émet le vœu de voir cette progression s'accentuer encore par la suite et boit au succès du prochain Congrès de Pau.

A 20 heures, les congressistes assistèrent à la soirée du Kursaal, pour laquelle le bourgmestre avait distribué des invitations. Après avoir entendu le concert si prisé de la « Reine de plages », un grand nombre de membres se rendirent à la salle de bal où avait lieu la soirée dansante; quelques dames même se mêlèrent aux danseurs.

Le lundi 10 août, à 8 heures du matin, le paquebot hydrographique de l'Etat emportait vers la Hollande les 95 personnes désireuses de suivre le pro-

gramme jusqu'au bout. La traversée dura environ trois heures : malgré l'agitation de la mer, personne ne fût réellement malade.

Après avoir passé devant Blankenberghe et Heyst, le bâteau arriva à Flessingue. De là, les excursionnistes se rendirent à Middelbourg où ils purent voir les costumes si originaux de la Zélande. Après avoir déjeûné, ils partirent pour Rotterdam, en passant sur le pont du Moerdyck, d'une longueur de 1,465 mètres, unissant la rive du Brabant septentrional à celle de la Hollande méridionale.

Les logements étaient préparés à Rotterdam, comme du reste dans toutes les villes de Hollande où l'on devait s'arrêter. Le mardi 11 août, les congressistes purent admirer l'activité du port et de la ville, la plus importante de la Hollande après Amsterdam.

L'après-midi, on se rendit à Delft, une des villes les plus anciennes de la Hollande méridionale, célèbre par sa faïencerie. Après avoir parcouru cette cité si originale et visité le Prinsenhof, où eût lieu, en 1854, l'assasinat de Guillaume le Taciturne, les congressistes reprirent le train pour La Haye où ils arrivèrent à 17 heures.

Après avoir dîné, les plus vaillants allèrent à Scheveninghe où ils passèrent la soirée ; la plupart attendirent, pour visiter la célèbre plage hollandaise, le moment indiqué au programme.

Le mercredi 12 août, visite de La Haye, la ville aristocratique, résidence de la Reine et siège des Ministères et des Chambres, ville où tout respire le goût français et où même on affecte de faire usage de la langue française.

Les congressistes, réunis par groupes, parcoururent la ville, visitèrent le Binnenhof, le Palais Royal et le Musée Royal, où ils admirèrent des chef-d'œuvres de Rubens, Rembrandt, Teniers, Van Dyck, Cornélius van Harlem, Brueghel, Hans Memling, etc., et surtout le célèbre tableau de Rembrandt : la leçon d'anatomie.

L'après-midi, excursion à Scheveninghe, la reine des plages de la Hollande, remarquable par son pier et son Kurhaus, plage d'aspect plus français que celles du littoral belge et que beaucoup des collègues français préféraient à Ostende dont l'aspect un peu guindé leur déplaisait.

A 17 heures on partit pour Amsterdam où on arriva à 18 heures ; comme dans les autres villes hollandaises, les délégués des hôtels attendaient à la gare pour permettre au secrétaire-général de distribuer les logements. A Rotterdam et à La Haye, quatre hôtels s'étaient chargés de fournir la pension aux voyageurs ; à Amsterdam, l'hôtel Krasnopolski avait entrepris le tout, ce qui permit de faire les repas en commun dans les vastes locaux de cet hôtel.

La matinée du jeudi 13 août fut consacrée à la visite de la ville, surnommée la Venise du Nord à cause des innombrables canaux qui sillonnent la cité, la divisant en quatre-vingt-dix îles et ayant nécessité l'érection d'un grand nombre de ponts. Les excursionnistes visitèrent le Palais royal, l'Hôtel de Ville et surtout le Musée national, fondé en 1808 par le roi Louis Bonaparte, où se trouvent des centaines de chefs-d'œuvres dus au pinceau des plus grands maîtres parmi lesquels il faut particulièrement citer Rembrandt dont la célèbre « Ronde de Nuit » constitue l'œuvre la plus remarquable.

L'après-midi on visita le Jardin Zoologique considéré comme l'un des plus beaux de l'Europe.

Le vendredi 14 août, les congressistes s'embarquèrent au Ruyterkade sur un bâteau spécial qui les conduisit à l'île de Marken par Broek et Monnikendam.

Achetez, chez un marchand de jouets, une boite de maisonnettes peintes en différentes couleurs, alignez les le long de rues irrégulières et vous obtiendrez l'aspect du village hollandais appelé Broeck, dont la propreté est légendaire. Après avoir parcouru les rues torturcuses de ce bourg et avoir visité des échoppes et des vacheries-fromageries d'aspect tout à fait spécial, les excursionnistes reprirent le bâteau pour se rendre à Monnickendam, petit port de pêche sur le Zuiderzée, village pittoresque, où ils trouvèrent un déjeuner copieux. Au dessert M. Parant remercia une dernière fois le secrétaire-général de la peine qu'il s'était donnée en organisant l'excursion de Hollande. Puis le bâteau traversa le golfe de Monnikendam et aborda à Marken, îlot de trois kilomètres de long sur un de large, à peine élevé d'un mètre au-dessus du niveau de la mer contre laquelle des digues le protègent.

En mettant pied à terre, les congressistes furent assaillis par une nuée d'enfants parés des costumes locaux. On se serait cru transporté à mille lieues d'Amsterdam ; les habitations, bâties sur pilotis, sont construites en bois noir avec les arêtes et le tour des fenêtres et des portes bordés de blanc ; elles s'alignent irrégulièrement le long de petites ruelles où apparaissent les habitants revêtus de costumes bizarres.

Les hommes portent des vestons et de larges culottes de drap noir, assez semblables à ceux des paysans bas-bretons ; ils ont des bas de laine brune à grosses côtes, des sabots, une casquette trop petite orne leur tête austère mais sympathique.

Le costume des femmes constitue l'antithèse du précédent ; elles portent sur la tête un bonnet d'indienne peinte qui se termine en mousseline et en dentelles ; sur un corsage multicolore flottent les bouts d'un fichu écarlate ; une jupe à bandes multicolores, un tablier serti de fleurs, des sabots, complètent ce déguisé carnavalesque.

Les cheveux, coupés courts sur le front, s'échappent, raides, de la coiffure ; sur les côtés deux longues boucles, d'un blond ardent, encadrent une figure éblouissante de fraîcheur.

Après avoir admiré ce coup d'œil vraiment original, les congressistes remontèrent à bord et traversèrent le Zuiderzée pour débarquer à Amsterdam.

Le samedi 15 août, ils quittèrent définitivement Amsterdam et se rendirent à Meeremberg où ils visitèrent, sous la direction de M. Van Deventer, médecin-directeur, le grand asile si réputé pour son organisation particulière consistant à faire soigner les aliénés hommes par des infirmières dévouées et accortes.

Après la visite de l'asile, M. Van Deventer remercia ses visiteurs, leur offrit un lunch et fit faire la photographie du groupe, dont il eut, par la suite l'amabilité d'envoyer une épreuve à chacun des membres présents.

Le retour se fit par Anvers ou un certain nombre de congressistes séjournèrent jusqu'au lendemain.

En terminant ce compte rendu résumé, nous sommes heureux de constater

que le Congrès de Bruxelles a attiré un nombre d'adhérents de beaucoup plus considérable que ses ainés; le chiffre des membres présents a dépassé les espérances les plus optimistes, les travaux ont été extrêmement nombreux; la gaîté la plus franche, la cordialité la plus sincère n'a cessé de régner parmi les congressistes; enfin l'excursion terminale, organisée après les huit journées officielles consacrées au Congrès, a séduit une centaine de membres qui, jusqu'au 15 août, sont restés réunis, vivant de la vie commune, resserrant les liens d'amitiés si utiles aux relations scientifiques.

Le succès du Congrès de Bruxelles nous est un sûr garant de la pleine réussite de la réunion de Pau (1904) qui doit être présidée par l'éminent professeur Brissaud; nous espérons que tous ceux qui ont adhéré à notre Congrès soucriront à la réunion prochaine et que les recrues que nous avons attirées deviendront des membres fidèles des congrès français.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 juin 1903. — Présidence de M. le Dr Libotte, vice-président

M. DEBRAY, président, s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

Un cas de tabes spasmodique limité aux membres inférieurs

(Présentation de la malade)

M. BASTIN. — Voici un cas deparaplégie spasmodique que je crois suffisamment intéressant pour être ici présenté.

Il s'agit d'une jeune fille, âgée de 20 ans et demi, dont les parents sont cousins germains.

Jusqu'à l'âge de 17 ans, elle n'a rien manifesté de particulier, ni physiquement, ni mentalement. Dans la première et la seconde enfance, elle jouait, courait avec aisance, comme toutes les enfants de son âge, et rien chez elle ne pouvait faire prévoir qu'un jour ses jambes se refuseraient à la servir pertinemment.

Il y a trois ans et demi, elle fut malheureusement assez gravement brûlée à la jambe gauche, ce qui la força à garder sa jambe étendue sur une chaise pendant environ trois mois. C'est après cela, quand on voulut la faire marcher, qu'on s'aperçut qu'elle avait dans la marche une allure singulière qu'on chercha en vain à corriger. Les troubles augmentèrent plutôt jusqu'aujourd'hui, de façon à nous montrer une paraplégie spasmodique assez bien caractérisée.

Nous voyons ici une symptômatolcgie absolument semblable à celle qu'on remarque dans la maladie de Little : les membres inférieurs offrent une contracture assez marquée, les cuisses sont rapprochées, les pieds sont un peu en valgus-équin spasmodique, de façon que la malade marche sur son talon antérieur et sur le côté interne du pied. Aussi les bottines présentent des talons presque intacts, alors que le bord interne est fortement usé en avant. Pour progresser, la malheureuse semble pousser le tronc en avant par des inclinaisons et des flexions latérales, comme fait à peu près le canard. Assise, elle ne parvient pas à mettre une jambe sur l'autre sans l'aide de ses mains.

La sensibilité des jambes est intacte ou à peu près. Cependant, la fille ressent quelques engourdissements pendant qu'elle marche.

Mais les réflexes tendineux et cutanés sont fortement exagérés.

Il y a du Babinski des deux côtés assez bien marqué, du Strümpell également. Pas de Romberg, ni de clonus. Nous ne voyons d'ailleurs ni troubles des sphincters, ni atrophie musculaire, ni modification des réactions électriques. Nous ne remarquons pas non plus de tremblement intentionnel, ni de nystagmus, ni de troubles oculaires. Les membres supérieurs n'ont rien.

Du côté psychique, on pourra constater un peu d'apathie intellectuelle.

On ne peut pas dire que l'on a affaire à une paraplégie spinale spasmodique familiale, car cette fille est une enfant unique.

On trouve une cause de consanguinité laissant un fond de dégénérescence héréditaire. Ce serait cette dernière qui fournirait la cause réelle des symptômes présentés; la cause occasionnelle serait la brûlure suppurée de la jambe.

Y a-t-il myélite dans ce cas? Ne trouverions-nous pas alors des troubles sphinctériens?

Nous ne penserons pas à la sclérose en plaques. Cependant, Raymond déclare que souvent ces cas ont tendance à verser dans la symptomatologie de la sclérose en plaques et, tôt ou tard, les membres supérieurs, les yeux, la langue s'entreprennent.

Dans la maladie de Friedreich, il n'y a plus de réflexes tendineux. Il en est de même dans la névrite bilatérale des sciatiques poplités externes.

Dans la diplégie cérébrale infantile, les troubles intellectuels sont fortement accusés.

Dans la maladie de Little, le début est toujours précoce.

Enfin, dans le tabes dorsal spasmodique, on observe d'habitude de l'atrophie, ce que nous ne voyons pas ici cependant. Ou bien, n'aurions-nous pas affaire à une sclérose latérale amyotrophique lente, à début paraplégique spasmodique? Mais on dit que ces cas sont très rares.

Tout compte fait, je crois que nous sommes en présence d'un cas classique de tabes spasmodique, malgré la limitation des symptômes dans la paraplégie spasmodique spinale, comme dans les cas décrits par Strümpell. Les autopsies faites par cet auteur, dit Dejerine, ont révélé dans ces cas une dégénérescence des faisceaux pyramidaux, mais pas dans toutes les fibres, et parfois des lésions dans le cordon de Goll vers le haut.

Je serais heureux d'avoir, Messieurs, votre appréciation sur ce cas et surtout sur le siège de la lésion.

Discussion

M. DE BUCK. — Je considère le cas du Dr Bastin comme un cas de paraplégie spasmodique. Le fait que les troubles se localisent aux membres inférieurs ne me semble pas légitimer l'adoption d'un type isolé sous le nom de paraplégie spasmodique spinale de Strümpell. On peut parfaitement comprendre qu'il y ait une localisation primitive du processus dégénératif sur les fibres archineuroniques destinées aux membres inférieurs. Ces fibres se trouvaient à un degré de résistance moins forte, d'aplasie plus grande que les autres. Mais rien ne dit que le cas n'évoluera pas du côté des autres fibres.

M. BASTIN. — Je suis de l'avis du Dr De Buck, bien que l'absence de phénomènes anormaux du côté des membres supérieurs et l'absence d'atrophie soient de nature à faire un peu douter.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Histologie de la paralysie générale

par le Dr A. DEBRAY

—

Le XIIIme Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française qui vient de se terminer à Bruxelles a, au cours de ses travaux, discuté le rapport présenté sur cette question, par le Dr Klippel, de Paris.

Nous avons vu aux prises les plus autorisés réprésentants de la science neurologique, qui, en France, ont le mieux étudié les altérations microscopiques, que cette redoutable affection amène dans le système nerveux central.

Du savant et très documenté rapport de M. Klippel, il se dégage, que les lésions que le microscope fait découvrir, dans le cerveau et la moelle des paralytiques généraux sont multiples, mais que dans la paralysie générale inflammatoire, ce sont les altérations cellulaires nerveuses, qui sont à la base de toutes les modifications que l'on rencontre, dans le système nerveux. Le rapport fait en quelque sorte dépendre les lésions vasculaires : diapédèse et infiltrations des gaines vasculaires, ainsi que celles de la névroglie ; des troubles qui, antérieurement à ces altérations vasculaires et névrogliques, frappent l'élément noble des centres nerveux.

Pour M. Anglade, au contraire, la paralysie générale progressive doit encore être dénommée : une méningo-encéphalite. Il accorde une importance beaucoup plus grande, aux altérations de la névroglie et des vaisseaux, que ne le fait M. Klippel. Il décrit surtout les modifications que subissent les artères et aussi les veines, en émettant l'opinion, qu'avant d'atteindre les cellules nerveuses, les toxines capables d'altérer celles-ci, doivent entrer en contact avec les éléments qui constituent les vaisseaux et que ces éléments sont tout aussi sensibles à leur action et peuvent présenter des réactions aussi rapides et intenses, que celles dont les cellules nerveuses peuvent être le siège.

La névroglie jouerait, pour M. Anglade, un rôle actif dans la production des lésions de la paralysie générale.

M. Pierret, avec sa haute compétence, a mis fin à la discussion, en faisant ressortir d'une façon claire et précise, que nos cellules nerveuses ressentent l'influence des poisons solubles, en même temps que l'endothélium des vaisseaux. Il a rappelé ce détail de structure anatomique des centres nerveux, qui est spécial en l'espèce : toutes nos cellules nerveuses baignent dans la lymphe, celle-ci par les gaînes lymphatiques périvasculaires, d'une part pénètre dans les espaces intercellulaires et même par les canalicules de Donnagio et de Holmgren au centre des cellules, et d'autre part, se déverse rapidement dans les parties périphériques du névraxe.

On comprend dès lors, que les altérations cellulaires nerveuses peuvent être concomitantes des lésions vasculaires.

* * *

Les deux ordres de lésions constituent-elles la caractéristique de la paralysie générale ? Dépendent elles de la circulation de produits également irritants pour les cellules nerveuses et l'endothélium vasculaire ? Ou bien, la lésion cellulaire nerveuse commande-t-elle l'altération des vaisseaux ?

Dans son rapport si bourré de faits et rempli d'opinions diverses, M. Klippel a cité les recherches d'un de nos compatriotes, M. Mahaim, et dont le résultat a été communiqué à l'Académie royale de Médecine de Belgique.

Pour M. Mahaim la paralysie générale se caractériserait histologiquement par une accummulation dans l'espace vaginal des artères de l'écorce, de lymphocytes à noyau presque nu, mêlés ou non, à quelques cellules plasmatiques et à de gros noyaux incolores. L'auteur en fait une lésion presque pathognomonique puisqu'il l'a rencontrée dans quatorze cas de paralysie générale et ne l'a pas trouvée, dans vingt deux cas d'autres psychoses qu'il a examinés.

Dans une récente thèse, M[lle] Ema de Pavlekovic-Kopalna, élève de M. Mahaim, a relaté avoir retrouvé, dans douze cas de paralysie générale, une infiltration abondante de cellules rondes dans la gaîne périvasculaire formant manchon autour du vaisseau. Il y avait en plus, néoformation de vaisseaux dans l'écorce cérébrale. La lésion vasculaire l'emportait toujours sur la lésion cellulaire comme constance et comme intensité. Ce qui montre bien, dit l'auteur, que l'on ne saurait admettre cette dernière comme primitive.

Ces recherches toutes récentes seraient pour certains, capables d'emporter l'opinion et de faire admettre, comme lésion initiale de la paralysie générale, une artérite, dont dépendraient toutes les autres altérations du cortex : régression des cellules nerveuses, atrophie pigmentaire de celles-ci, disparition des appendices pyriformes, raréfaction des panaches protoplasmiques et des fibrilles nerveuses, et prolifération des cellules de la névroglie.

Malgré les affirmations de M. Mahaim et de M[lle] Pavlekovic-Kopolna sur la dépendance des lésions cellulaires et autres, de l'altération vasculaire, il reste un doute, car il est difficile de constater le début de la désorganisation du cortex et, partant, l'établissement de la lésion initiale, facteur de toutes les autres.

Dans une des séances du Congrès, nous avons assisté à une savante exposition par M. Van Gehuchten, des lésions de la paralysie spinale antérieure, faite avec toute la science et l'autorité que sait mettre son auteur dans chacun des travaux qu'il entreprend.

J'estime que la démonstration claire et précise des altérations qu'il nous a montrées, est grosse de conséquences..

L'altération de la corne antérieure et la disparition des cellules nerveuses qui y existent normalement, le remplacement du tissu par des éléments nouveaux, très probablement de nature névroglique, l'infiltration de cette corne antérieure modifiée, par un nombre considérable de corpuscules ou noyaux et surtout les modifications qu'ont subies les artères et les veines au sein de ce tissu, sont dignes de retenir l'attention.

On peut, avec M. Van Gehuchten, admettre que la lésion des cellules nerveuses est primitive à cause de son intensité. Si, dès lors, la disparition des cellules nerveuses est due à une toxine, celle-ci possède une action élective sur les cellules.

En effet, si nous constatons une infiltration considérable de la gaine des vaisseaux — artères et veines — qui traversent le tissu néoformé qui a remplacé les cellules et les fibres de la corne antérieure détruite, nous devons forcément admettre qu'elle dépend, de même que la prolifération des noyaux, que l'on observe dans ce tissu nouveau, de l'altération des cellules nerveuses.

S'il en était autrement et si l'altération vasculaire était première en date, et la cause de toutes les autres modifications médullaires, pourquoi cette infiltration de la gaine des vaisseaux diminuerait-elle au fur et à mesure de l'éloignement de ceux ci de la corne antérieure?

Il est vraiment remarquable que les artères et les veines de la partie postérieure de la moelle, sont beaucoup moins infiltrées, que celles de la corne antérieure altérée et que les lésions vasculaires disparaissent dans la gaine des vaisseaux du sillon antérieur, à peu de distance de la partie médullaire lésée. Or, les mêmes substances solubles qui seraient capables d'altérer les cellules nerveuses, circulent également à la partie postérieure et dans l'artère spinale antérieure.

Quant à l'infiltration de la corne antérieure par de nombreux corpuscules, elle peut s'expliquer par suite de la diminution de vitalité des cellules de la corne antérieure.

Nous savons, en effet, que dans toute infection ou intoxication, les petites cellules endothéliales de la capsule des cellules nerveuses augmentent de volume et prolifèrent, de façon à annihiler celles-ci : dans la rage, MM. Van Gehuchten et Nélis l'ont démontrée, de même, M. Crocq en a prouvé l'existence dans un cas de diphtérie. Dans l'intoxication filicique, la prolifération est extrême. Il y a donc mise en liberté des cellules.

D'ailleurs, il paraît être nécessaire qu'il y ait diminution du pouvoir vital des cellules nerveuses, pour que le tissu nerveux soit le siège d'une infiltration très abondante de ces corpuscules à noyau très apparent.

Peu de temps après la ligature de l'aorte abdominale, d'après le procédé de Stenson, MM. De Buck et De Moor ont vu cette prolifération active des éléments leucocytaires, éléments qui étaient doués d'un pou-

voir agressif vis-à-vis des cellules nerveuses. Après quelques jours, ces éléments avaient disparu ainsi que les cellules nerveuses, mais à leur place, existait de la neuroglie en état de prolifération.

MM. De Buck et De Moor ayant modifié leurs expériences, arrivent à cette conclusion : que les petits éléments qu'ils ont rencontrés dans la moelle sont le résultat de la stase produite. Ils mettent en parallèle le résultat de leurs expériences avec un cas de cancer infecté et où ils ont constaté dans le ganglion spinal correspondant une prolifération très active des éléments provenant de la capsule endothéliale, d'origine fibroblastique; ceux-ci se mobilisent et envahissent les cellules altérées. En divers endroits on ne retrouve plus que des traces ou même pas du tout de protoplasme nerveux et la capsule est remplie de ces fibrolastes néoformés.

Dans tous ces cas, la névroglie ne devient active qu'après la disparition des cellules nerveuses.

De sorte que l'on doit admettre avec M. Crocq « que les cellules endothéliales mises en contact avec un neurone altéré ou intoxiqué récupèrent les fonctions latentes qui leur appartiennent de par leur essence, elles se multiplient et deviennent de véritables phagocytes ».

Il doit en être de même, pour les noyaux des cellules névrogliques que M. Anglade nous a dit avoir vus, en état de prolifération, dans la paralysie générale. ·

D'ailleurs, il n'en peut être autrement pour les lésions que la paralysie générale nous permet de retrouver que dans d'autres altérations du tissu nerveux. La même loi régit toujours les mêmes éléments de notre organisme.

Cependant dans une communication que MM. De Buck et De Moor ont faite au Congrès de Bruxelles, ces auteurs voudraient faire jouer un rôle actif aux noyaux du sarcolemme, dans le cours de la régression musculaire.

Leur opinion est basée sur un certain nombre d'examens de muscles dégénérés, par suite d'altérations nerveuses : myélopathies, névrites, section et arrachement des nerfs et myopathies.

« Dix jours après section des nerfs, on obserbe, disent-ils, des lésions » manifestes dans le muscle, qui consistent dans une réduction de » volume, quelquefois en une hypertrophie évidente des fibres, avec des » signes marqués de prolifération, de multiplication des noyaux ; on » constate des traces manifestes de division directe des noyaux muscu- » laires. »

Une objection peut être faite à cette théorie : Les muscles dans lesquels se passent les transformations que MM. De Buck et De Moor ont si bien décrites, sont-ils normaux au moment où les noyaux du sarcolemme commencent à proliférer ?

On peut en douter, car d'abord ils ne sont plus soumis aux incitations que normalement les nerfs qui les commandent leur envoient. Le myo-

plasme, ne se contractant plus avec la même vigueur, doit subir des modifications chimiques et sa vitalité en souffrir. D'ailleurs, la diminution de volume des fibres, parfois leur hypertrophie, tout au début de la lésion, en sont une preuve.

Rien d'étonnant alors à ce que les noyaux du sarcolemme se mettent à proliférer, tout comme ceux qui entourent les cellules nerveuses du ganglion spinal dans la rage. (Van Gehuchten et Nélis) ou celles du ganglion plexiforme dans un cas de croup (Crocq) dans un ganglion spinal dans le cours du cancer (De Buck et De Moor).

Que les noyaux soient capables dans ces conditions, d'altérer la fibre musculaire et de modifier sa texture, rien d'étonnant. Les cellules endothéliales de la capsule font bien disparaître la cellule nerveuse intoxiquée, et les corpuscules nucléés qui envahissent la moelle, après la ligature des vaisseaux, sont doués d'un pouvoir phogocytaire pour les cellules nerveuses qui s'y trouvent.

En résumé, le noyau ne devient actif dans tous ces cas, que lorsque l'élément principal du tissu considéré, a perdu de son pouvoir vital.

Or, M. Klippel a retrouvé la prolifération des noyaux autour des grandes cellules pyramidales de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale.

Si nous admettons, avec M. Crocq, que cette disposition est le résultat d'une infection de la cellule et ne se produit qu'après altération de la structure de celle-ci, nous devrons en conclure, que la paralysie générale est caracterisée par l'appauvrisement primitif de la fonction des cellules nerveuses de l'écorce.

Mais, si ces cellules ont subi une diminution de leurs qualités, toutes leurs fonctions s'en ressentiront. M. Klippel, dans son rapport, cite les travaux d'Obregia, qui a insisté sur le rôle que jouent les cellules polyanoxiales de la couche moléculaire de l'écorce dans la circulation, en montrant que les cylindraxes qui en naissent, vont former des plexus dans les vaisseaux de la pie-mère et, régissent ainsi, la circulation de cette membrane et de l'écorce cérébrale. De là, dit l'auteur du rapport, on peut conclure, que dans la paralysie générale, la circulation cérébrale peut être troublée par le fait même des lésions de la couche granuleuse.

Mais, nous rappelant l'infiltration des gaines vasculaires si évidente, que présentait le cas de myélite spinale antérieure montré par M. Van Gehuchten, altérations ne siégeant que dans les vaisseaux voisins de la portion de la moelle, où existait au maximum l'altération des cellules nerveuses, nous devons en déduire, que l'action que les cellules nerveuses exercent sur les vaisseaux, n'est pas seulement dévolue aux seules cellules de l'écorce, mais encore à celles de la corne antérieure de la moelle.

Une des altérations que l'on rencontre le plus souvent dans la paralysie générale inflammatoire, est la diapédèse, surtout accusée dans la gaine et au pourtour des artérioles, pourvues d'une tunique moyenne et entourées de la gaine lymphatique de His et de Robin.

Rien n'empêche d'admettre, que cette tunique moyenne ait sa vitalité régie par les cellules nerveuses du voisinage et, que ces cellules, ayant subi un commencement de désorganisation, les cellules de la tunique moyenne des artérioles n'opposent plus une barrière aussi résistante aux éléments circulant dans le sang.

Les nombreux corpuscules, que M. Van Gehuchten a trouvés dans certaines des coupes du cas de myélite rapporté plus haut, peuvent également avoir pour origine cette diapédèse. Il peut encore en être de même des corpuscules à noyau si apparent, que MM. De Buck et De Moor ont montré exister en abondance dans la moelle, après ligature du tronc vasculaire, d'après le procédé de Stenson.

* * *

De l'ensemble des travaux que je viens de passer en revue et qui, pour la plupart, ont vu le jour à l'occasion du Congrès de Bruxelles, je crois pouvoir admettre, avec M. le Dr Klippel, et pour les raisons suivantes, que la lésion initiale de la paralysie générale inflammatoire réside dans l'altération de la cellule nerveuse.

Les lésions que M. Van Gehuchten a trouvées dans la paralysie spinale antérieure, prouvent à mon sens, que l'altération que les vaisseaux ont subie, est sous la dépendance des modifications profondes des cellules nerveuses. On peut rapprocher de ces lésions, celles que d'après les travaux de M. Joffroy, on rencontre dans la paralysie générale; en effet, d'après cet auteur, les lésions de la corne antérieure de la moelle épinière sont, dans la paralysie générale, beaucoup plus marquées que dans le tabes, alors que les altérations des racines y sont, au contraire, beaucoup moins accusées que dans cette dernière maladie.

Dans tous les cas où les cellules nerveuses ont subi une altération : diminution de leur vitalité par suite d'infection, d'intoxication ou diminution d'apport nutritif; les noyaux ou les cellules endothéliales, qui ont avec elles un rapport immédiat, se mettent à proliférer, au point de détruire parfois la cellule nerveuse. Je rappelle que cette façon d'être, des cellules endothéliales vis-à-vis de la cellule nerveuse a été retrouvée par M. Klippel dans la paralysie générale (cellules pyramidales de l'écorce).

Le tissu musculaire présente dans les mêmes circonstances, les altérations que les cellules nerveuses nous permettent d'étudier. Ce qui fait rentrer les modifications subies par le système nerveux, dans une règle biologique générale.

La prolifération des noyaux et la diapédèse que l'on rencontre dans la gaîne des artérioles et au pourtour de celles-ci, peuvent être attribuées à l'altération des cellules nerveuses.

On a, en effet, démontré que le cylindre axe de certaines cellules se termine dans la paroi de ces artérioles, lui donnant par conséquent, l'in-

flux nécessaire à la conservation de leur tonicité normale. Les lymphocytes profiteront d'un défaut de résistance des parois artérielles, pour se déverser à leur pourtour; de même que les noyaux proliféreront dans le muscle et les cellules endothéliales dans la capsule des cellules nerveuses, lorsque le tissu fondamental de ces éléments aura subi une altération.

BIBLIOGRAPHIE

DE BUCK et DE MOOR. La neuronophagie. (*Journal de Neurologie*, 1900, p. 269.)

CROCQ. Neuronophagie et phagocytose. (*Journal de Neurologie*, 1900, p. 274 et 280.)

MAHAIM. De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale et d'autres psychoses. (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, juillet 1901.)

EMA DE PAVLEKOVIC-KOPOLNA. La paralysie générale peut-elle être distinguée anatomiquement de la syphilis cérébrale diffuse. (Thèse de doctorat. Lausanne, 1903.)

DE BUCK et DE MOOR. Morphologie de la régression musculaire. (*Le Névraxe*, vol. V, fasc. 3, 1903.)

DE BUCK et DE MOOR. Le rôle du noyau dans la régression musculaire. (Congrès de Bruxelles, 1903.)

KLIPPEL. Histologie de la paralysie générale. (Congrès de Bruxelles, 1903.)

Tics des Lèvres, Cheilophagie, Cheilophobie

par HENRY MEIGE (de Paris)

Communication faite au XIII[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes
Bruxelles, août 1903

Les muscles des lèvres prennent part à un grand nombre d'actes fonctionnels; ils coopèrent notamment à la mastication et à la mimique: aussi les tics des lèvres sont-ils extrêmement communs : moues, succions, pincements, rictus de toutes sortes.

Les lèvres jouent aussi un rôle dans les fonctions de la respiration, de la phonation; de là des tics des lèvres compliqués de bruits respiratoires et laryngés.

Nous avons eu l'occasion d'étudier ces accidents dans notre livre avec M. Feindel sur *les tics et leur traitement* (1).

---

(1) HENRY MEIGE et E. FEINDEL. Les tics et leur traitement. (1 vol. 640 p. Masson. Paris, 1902.)

Mais en dehors des tics proprement dits, qui se distinguent par leur caractère convulsif, les lèvres sont encore l'occasion et le siège d'habitudes motrices intempestives dont la plus fréquente est la *cheilophagie*.

Les « mangeurs de lèvres » sont certainement aussi nombreux que les « rongeurs d'ongles », et se recrutent dans la même catégorie de névropathes et de déséquilibrés que ces derniers. Les mêmes causes d'ailleurs entraînent les habitudes onychophagiques et cheilophagiques. L'abondance et la délicatesse des terminaisons sensitives dans les régions unguéales et labiales expliquent la multiplicité et l'acuité des incitations qui en partent, et dont chacune peut être l'occasion d'une réaction motrice. Chacun de ces mouvements provoquant à son tour une sensation nouvelle excite, chez un prédisposé friand d'impressions sensitives, le désir de recommencer. Par la répétition, l'acte passe à l'état d'habitude; le besoin de l'exécuter devient de plus en plus impérieux; sa non-satisfaction s'accompagne d'une véritable souffrance. Et comme la volonté est trop fragile et trop versatile pour opposer une longue résistance, le cheilophage, de même que l'onychophage, finit toujours par céder à la tentation.

La cheilophagie s'observe surtout dans le jeune âge. Son point de départ est généralement une excoriation labiale, plus souvent encore les gerçures causées par le froid. Les pellicules d'épiderme soulevé provoquent une sensation désagréable que le sujet cherche à faire disparaître par un frottement de la langue ou une morsure des dents, l'effet dépasse le but, en augmentant l'érosion, et en même temps la douleur. Mais il recommence dès que celle ci s'est atténuée. Certains, au lieu de mordre leurs lèvres, préfèrent les gratter avec leurs ongles, ce qui ajoute aux inconvénients de cette mauvaise habitude, les dangers de l'infection. Quel que soit le procédé, il a pour résultat une tuméfaction des lèvres, accompagnée ou non de petites plaies saignantes ou croûteuses.

La cheilophagie est justiciable des mêmes procédés de traitement que toutes les habitudes intempestives. La surveillance des parents suffit parfois à l'enrayer. Elle disparaît en général à l'âge adulte, où elle est souvent remplacée chez l'homme par une habitude similaire, la *tricophagie,* acte de manger les poils de la barbe, ou par l'acte de friser jusqu'à les briser, les poils de la moustache.

Il serait sans grand intérêt de reproduire *in extenso* les nombreuses observations de cheilophagie qu'il nous a été donné de recueillir. Si le mode de morsure des lèvres est soumis à quelques variantes, le phénomène reconnait presque toujours même origine et même pathogénie.

Les *troubles de la dentition, l'implantation vicieuse des dents*, peuvent être aussi des causes provocatrices de la *cheilophagie* comme des autres tics ou attitudes vicieuses des lèvres.

Parmi ces dernières, je voudrais signaler un état particulier de la lèvre supérieure que j'ai déjà eu l'occasion d'observer plusieurs fois, chez des

sujets atteints de tics du visage. On dirait, à première vue, que cette lèvre ne jouit pas de toute sa mobilité ; notamment pendant la parole, elle reste appliquée contre les dents supérieures et ne se détache pas pour prononcer certaines consonnes, les labiales en particulier. De là, une cause d'incorrection du langage. Il ne s'agit certainement pas d'une disposition anatomique anormale, car, les sujets en question sont parfaitement capables, lorsqu'on le leur demande, de faire mouvoir leur lèvre supérieure aussi bien que n'importe qui ; c'est une habitude d'immobilisation intempestive : le sujet au lieu de mouvoir les deux moitiés du muscle orbiculaire des lèvres se contente de faire agir la moitié inférieure, en contractant avec excès la moitié supérieure.

Une conséquence de cette habitude vicieuse est la suivante : pour remédier à cette demi-immobilisation de l'orifice buccal, les malades font agir avec excès les muscles de la lèvre inférieure et aussi ceux de la machoire inférieure. Il s'agit là d'une sorte de *tic tonique de la lèvre supérieure.*

Dans un cas, je l'ai vu survenir à la suite et en remplacement d'un tic clonique des lèvres. Le sujet avait eu auparavant un mouvement convulsif des commissures labiales qui s'écartaient vivement de la ligne médiane ; puis, ce mouvement disparut et fut remplacé par une raideur permanente de la lèvre supérieure.

Certains vices de dentition jouent, sans doute, un rôle dans l'origine de ce tic tonique de la lèvre supérieure. La plupart des sujets chez qui je l'ai constaté, avaient le palais ogival, les incisives supérieures longues et proéminentes.

Mais, il ne s'agit pas, je le répète, d'une anomalie anatomique des lèvres ; ce n'est qu'une habitude motrice anormale, une attitude mimique particulière, laquelle est d'ailleurs facile à corriger par des mouvements méthodiques des lèvres, des exercices de lecture ou de récitation pendant lesquels le malade est astreint à faire mouvoir correctement sa lèvre supérieure.

*
* *

Les attitudes vicieuses habituelles — ou, si l'on veut, *les tics d'attitude* — des lèvres, peuvent avoir pour origine un trouble mental.

En voici un exemple clinique très significatif, dans lequel on verra comment une obsession nosophobique — qui, dans l'espèce, mérite bien le nom de *cheilophobie* — engendra un *tic d'attitude* des lèvres chez un sujet atteint d'autres tics des membres.

M. Xi.., âgé de 26 ans, employé de magasin, est tiqueur depuis son enfance, fils de tiqueurs, frère de tiqueur.

Sa mère a des tics de la bouche et un tic de reniflement ; son père a des tics de l'épaule ; sa sœur des tics des lèvres.

Les premiers tics de Xi..., ont apparu, selon la règle, vers 7 ou 8 ans : clignements d'yeux, reniflement, mouvements des sourcils et du front, tics des

lèvres, hochements et secousses de la tête, haussements des épaules, mouvements brusques des bras, et aussi des jambes. Quelques coups de pied, et même des contorsions des orteils ; enfin, des bruits respiratoires et laryngés : tantôt un gloussement, tantôt de petits cris brefs, aigus.

Tous ces tics se sont succédés sans ordre, apparaissant, disparaissant l'un après l'autre, l'un remplaçant l'autre. Ce furent, par excellence, des *tics variables*.

Les mouvements étaient brusques, se répétant un petit nombre de fois, jamais exactement le même ; certains jours, ils étaient plus fréquents, plus violents ; d'autres fois plus rares ; ils pouvaient même cesser tout à fait, mais pour peu de temps.

De l'origine de ses tics, le jeune homme donne l'explication suivante :

« J'éprouve souvent, raconte-t-il, des sensations bizarres, en différents points du corps, à fleur de peau ; il me serait impossible de les définir : c'est comme une démangeaison, un chatouillement, mais non une douleur ; c'est surtout, je crois, une envie, un *besoin* de me gratter et de m'agiter. Par exemple, quand j'éprouve cette sensation sur la poitrine ou sur le dos, je n'y porte pas les mains, mais je remue mon corps ou mes épaules de façon à frotter ma peau contre mes vêtements. »

Et, en effet, il a de temps en temps de légers sursauts ou de brefs haussements d'épaules qui sont bien les réponses motrices aux sensations indiquées.

De la même façon, les clignements des paupières répondent à des incitations sensitives conjonctivales.

Voilà pour les signes objectifs. Voyons l'état mental :
Xi... est un *scrupuleux*.

Tout jeune encore, étant dans un collège de prêtres, il eut de nombreux scrupules religieux. La peinture terrifiante qu'on lui faisait du péché et de ses conséquences, la crainte de la damnation et de l'enfer n'ont pas peu contribué à développer chez lui ses tendances aux scrupules et aux phobies. Pour l'acte le plus simple, il faisait un minutieux examen de conscience et finissait toujours par trouver en lui-même quelque chose de répréhensible. De là à l'obsession de la damnation éternelle il n'y avait qu'un pas. Cette crainte le poursuivit pendant toute la durée de ses études.

Plus tard, ses scrupules portèrent sur l'argent : il s'imagina qu'il avait des dettes, et n'était satisfait qu'après avoir demandé à tout venant si vraiment il ne lui devait rien. Il se rendait d'ailleurs très bien compte de l'absurdité de ses questions ; les dettes dont il se croyait à tort redevable excédaient de beaucoup ses modestes ressources et ses menues dépenses ordinaires.

De la même façon il se reprocha aussi de dilapider l'argent de ses parents, et il souffrit cruellement à la pensée que ceux-ci devaient subvenir par leur travail à ses propres besoins.

Ces soucis imaginaires lui rendaient la vie très pénible ; il était triste, dégoûté de tout et surtout de lui-même. Aussi, eut-il parfois des *idées de suicide*, sans d'ailleurs faire jamais la moindre tentative pour les mettre à exécution.

Il eut également la *peur de tuer*, et, pendant un temps, il fut persuadé qu'il commettrait un crime ; mais rien de plus.

Quelque temps après l'apparition de ses tics, ce jeune homme eut des *obsessions du toucher* : il éprouva l'envie impérieuse de déplacer certains objets, ou d'effleurer certains autres avec son pied. « Quand l'envie me prenait, dit-il, de toucher du pied ou de la main telle ou telle chose, il fallait que je cède à cette tentation. J'employais alors toutes sortes de subterfuges pour réaliser mon désir. Il m'arrivait ainsi d'éprouver un besoin violent de toucher le pied d'une personne avec mon propre pied. Chose bizarre : en pareil cas, je ne faisais jamais de mouvements brusques, comme lorsque je tique : au contraire, j'avançais mon pied avec la plus extrême prudence, en employant toutes sortes de précautions pour que la personne ne s'aperçut pas du contact. C'est généralement ce qui arrivait ; alors j'étais satisfait... »

Il était *maniaque* dans ses habitudes journalières : il faisait attention aux endroits où il portait ses pas ; il rangeait ses vêtements toujours dans le même ordre, mettait régulièrement tous les soirs, avant de se coucher, son porte-monnaie sous son oreiller. Il avait enfin de l'*arithmomanie*.

Bref, toutes les *bizarreries mentales* qu'on rencontre chez la plupart des tiqueurs, sans oublier un certain *enfantillage de l'esprit*, qui se manifeste par la naïveté de certaines questions, la versatilité des idées, mais qui, ici cependant, est moins apparent que chez la majorité de ces malades, une idée fixe obsédante l'orientant sans cesse vers des préoccupations nosophobiques.

Nous arrivons à l'épisode le plus saillant de son histoire :

Vers l'âge de 19 ans, Xi... s'aperçut un jour que sa lèvre inférieure était couverte de petites pellicules blanches. Il en fut tout surpris et se mit à les arracher. Le lendemain, les « peaux blanches » avaient reparu. Grand émoi. « Quelle était cette singulière maladie des lèvres ? » Car il ne douta que ce fut une maladie.

Un médecin consulté, conseilla une pommade quelconque.

Loin de le soulager, ce traitement ne fit qu'augmenter les alarmes de Xi... : sous l'action de la pommade, les « peaux » des lèvres prirent une couleur jaunâtre qui lui parut du plus mauvais augure : ce devait être, pour le moins, l'indice d'une « suppuration ». Les croutelles, incessamment couvertes de pommade, prirent bientôt un aspect encore plus effrayant. Comme il se gardait bien de laver ou même simplement d'humecter ses lèvres, toutes les poussières, même des parcelles d'aliments, venaient s'y fixer ; le tout formait un magma du plus fâcheux aspect. Conclusion : la maladie des lèvres empirait, pensait-il, de jour en jour.

Xi... alla consulter d'autres médecins, des spécialistes. Les uns, trompés par les dires du malade, crurent vraiment qu'il était atteint d'une affection des lèvres ; ils prononcèrent devant lui le nom d' «eczéma», ...ce qui l'inquiéta fort.

D'autres ne dirent rien ; mais, comme il est d'usage de faire toujours une ordonnance — même quand le mal est inconnu — on lui prescrivit encore des pommades.

Après toute une série de consultations, le jeune homme se trouva bientôt à la tête d'une respectable collection de pots de pommade. Il les conservait

précieusement, utilisant tantôt l'un, tantôt l'autre, sans d'ailleurs en éprouver aucun soulagement. Le soir, il avait grand soin d'en placer deux ou trois sur sa table de nuit, bien qu'il ne s'en servit jamais la nuit, son sommeil étant excellent. Mais il ne pouvait s'endormir sans prendre cette précaution inutile.

Il dut faire un assez long séjour en Angleterre : grave sujet de préoccupation. — « N'avait-on pas parlé d'eczéma ?... Et ne sait-on pas qu'on recommande aux eczémateux de ne point manger trop de viande, de s'abstenir de poissons de mer, de salaisons, etc.? Comment suivre ce régime avec la nourriture anglaise ?... » Telles étaient les idées que notre jeune homme ruminait incessamment dans sa tête, passant des journées entière, attristé, abattu, déplorant son triste sort, convaincu qu'il était atteint d'un mal incurable.

Naturellement, il alla consulter des confrères d'outre-Manche.

La plupart lui ordonnèrent encore des pommades, qui vinrent grossir sa collection, mais toujours demeurèrent inefficaces.

Un médecin cependant lui déclara formellement que son mal était insignifiant, voire même nul. Xi... fut interloqué par cette déclaration. Il revint à la charge à plusieurs reprises. Importuné, le médecin en question, bien qu'il persistât à n'attacher aucune importance à cette prétendue maladie des lèvres, lui parla d'une opération. Ce n'était qu'une intervention psychothérapique; (il le dit lui-même plus tard à son client). Xi... accepta. On lui proposait un traitement qu'il n'avait pas encore essayé; c'était une planche de salut; il n'y avait pas à hésiter. Le malade se rendit donc à l'hôpital; on l'endormit (narcose assurément psychothérapique) et pendant le sommeil on appliqua sur les lèvres de minuscules cautérisations au thermocautère.

Au réveil, il put constater que ses lèvres avaient changé d'aspect.

Malheureusement, cette intervention, qui aurait pu produire d'heureux résultats, ne fut pas accompagnée d'arguments suffisamment persuasifs. Abandonné à lui-même aussitôt après, le jeune homme retomba dans ses préoccupations obsédantes; il vit bientôt sur ses lèvres reparaître de nouvelles pellicules, qui, recouvertes de nouvelles pommades, lui firent croire à une reprise du mal. Il redevint aussi malheureux qu'auparavant.

De retour en France, il alla consulter de nouveaux médecins et spécialement des dermatologistes. L'un d'un lui affirma catégoriquement que ses lèvres étaient parfaitement saines. Quelle outrecuidance ! Prétendre qu'il n'avait aucun mal, quand ce mal crevait les yeux !

Un autre confrère ayant, au cours de la consultation, prononcé le mot d' « eczéma séborrhéique » et celui d' « orbiculaire », ces noms rébarbatifs lui semblèrent merveilleusement adaptés à son épouvantable maladie. Il les adopta, et dorénavant se déclara atteint d'un « eczéma séborrhéique orbiculaire » des lèvres.

Tous les topiques préconisés contre l'eczéma, il les mit successivement à contribution et toujours avec le même insuccès. Quant aux traitements généraux conseillés en pareil cas, il se les appliqua avec la plus stricte rigueur. Son régime alimentaire fut surveillé scrupuleusement. Il devint pour lui une obsession nouvelle. Il demandait conseil à tout venant, consultait au hasard des livres de médecine, et comme de tels régimes ne laissent pas de varier beaucoup suivant les auteurs et suivant les cas, comme aussi le jeune homme ne retenait que les mets défendus, il en arriva bientôt à se nourrir comme un fébricitant : plus de viande rouge, plus de charcuterie, plus de poissons, plus

de vin, plus de café, etc.; à peine se permettait-il les œufs, le lait, le bouillon, et quelques légumes verts; encore l'oseille, et même les épinards, étaient-ils exclus de son alimentation.

Les repas devinrent bientôt pour lui un véritable supplice. Et cela, non seulement par la difficulté qu'il avait à sélectionner ses aliments, mais aussi en raison de la peur qu'il avait d'irriter ses lèvres en mangeant. Aussi portait-il la plus grande attention à ne pas les effleurer avec sa cuiller ou sa fourchette, à ne pas les humecter avec les liquides ou les aliments. Il croyait même dangereux que ses deux lèvres entrassent en contact. Il ne savait plus quoi manger, ni comment manger.

Et pour parler!... nouveau supplice. Comment prononcer les labiales sans que les lèvres se touchent?... Il en arrivait à articuler d'une façon singulière, s'efforçant tant bien que mal, de remplacer les mouvements des lèvres par ceux de la langue.

Ce n'est pas tout. D'un pareil mal on pouvait tout redouter, même et surtout la contagion. Qui sait si, en embrassant sa famille, il n'allait pas transmettre ce lamentable « eczéma séborrhéique orbiculaire ? »

On devine dans quelles perplexités, dans quelles affreuses inquiétudes, ce pauvre garçon, perpétuellement obsédé par sa « maladie des lèvres », hanté des dangers qui le menaçaient lui-même et auxquels il pouvait exposer les autres, continuait à mener sa misérable « existence empoisonnée », c'est ainsi qu'il la qualifiait lui-même.

Tel était l'état de Xi... lorsque je l'ai vu pour la première fois.

Toujours triste, silencieux, ne prenant plaisir à rien, vivant de l'existence la plus monotone, dégouté de tout, ayant renoncé à tous les plaisirs de son âge, ne fréquentant plus ses camarades, mangeant à peine, il semblait accablé par un insurmontable chagrin, résigné à vivre désormais sans joie et sans jeunesse, se croyant un objet de répulsion, un véritable danger pour les autres, ne cherchant que la solitude et l'isolement.

En outre, des tics fréquents, des yeux, de la tête, des épaules, des membres, et parfois aussi des glousssements, des bruits étranges qu'il n'arrivait pas toujours à réprimer, même en présence des clients dans le magasin où il était employé.

Mais par dessus tout, ses lèvres, ses maudites lèvres, le hantaient; il ne cessait d'y penser, de les regarder, de les pommader, en songeant aux effroyables conséquences d'une maladie, aussi terrible que la sienne : « l'eczéma séborrhéique orbiculaire! »

Bizarre contradiction : il éprouvait une grande répugnance à se regarder dans une glace, et pour se peigner il avait imaginé de cacher la partie inférieure du miroir de façon à ne voir que le haut de sa tête. Par contre, il avait toujours dans sa poche une petite glace qu'il sortait à tout instant pour regarder ses lèvres et constater régulièrement qu'elles n'allaient pas mieux, voire même que leur état empirait de jour en jour, alors que vraiment elles ne présentaient rien d'anormal.

Je ne m'attarderai pas à décrire le traitement qu'il a suivi pour se

débarrasser de ses tics. Il dut exécuter les exercices ordinaires d'immobilisation et de mobilisation employés en pareil cas. Aucun des tics n'étant prépondérant — nous avons dit qu'il s'agissait de tics variables — aucun exercice spécial n'a été indiqué. L'entraînement général à l'immobilité et à l'exécution lente et correcte de tous les mouvements des membres et du corps, a été poursuivi très attentivement pendant deux mois environ. Les progrès ont été constants; le malade répétait avec beaucoup d'assiduité ses exercices à domicile, devant un miroir.

Il est parvenu de la sorte à se débarrasser complètement de ses mouvements nerveux; à peine lui reste-t-il, de temps en temps, un léger clignement des paupières ou un petit hochement de tête, lorsqu'il s'anime un peu en parlant. Il a d'ailleurs parfaitement compris la valeur de la *discipline psycho-motrice* qui lui était imposée et est capable de se l'appliquer dorénavant avec fruit.

« Je suis tout à fait certain, dit-il, de pouvoir désormais corriger l'un quelconque de mes anciens tics, si je m'aperçois qu'il se renouvelle plus que de raison. J'avais d'ailleurs entrevu ce procédé de correction et je me l'appliquais à moi-même pour tempérer la brusquerie de certains mouvements. Aujourd'hui, j'en connais exactement la portée et j'ai pu, par expérience, en apprécier les bons effets; je crois donc être en mesure de maîtriser mes tics, en m'imposant de temps à autre une période d'entraînement. » Rien n'est plus exact, et je connais d'anciens tiqueurs devenus calmes, qui, lorsqu'ils se sentent une velléité de tiquer à nouveau, ont spontanément recours à leurs exercices correcteurs pendant un certain temps, et toujours avec succès.

Mais, si chez notre jeune homme, la correction des tics a pu se faire sans difficulté, il a fallu lutter davantage pour arriver à le débarrasser de sa nosophobie labiale. Voici comment nous y sommes parvenu :

Il fallut d'abord d'assez longues conversations, pour arriver à découvrir l'origine de ces desquamations permanentes. Peu à peu, cependant, j'acquis la conviction qu'elles étaient dues à une habitude vicieuse que le malade avait adoptée.

Persuadé que le moindre contact aggravait son mal, il s'était efforcé de tenir constamment ses lèvres entr'ouvertes; bien plus, il projetait en avant et même il renversait sa lèvre inférieure, de telle sorte, qu'une grande partie de la muqueuse restait toujours au contact de l'air. De là, une dessication, bientôt suivie d'une desquamation. Comme, ni pour parler, ni pour manger, ni en aucune circonstance, la lèvre inférieure n'était humectée par la salive, on s'explique ainsi l'origine de cette sécheresse et de cette rugosité de l'épiderme. De là aussi, des sensations de raideur, de cuisson non douloureuses, mais agaçantes, qui, sans cesse, attiraient sur ses lèvres l'attention de Xi...

Il n'est pas de meilleur moyen pour guérir un mal imaginaire, que d'en montrer l'inanité au patient. Je commençai donc à lui expliquer la conformation normale et le fonctionnement des lèvres. Je lui montrai toute l'absurdité de l'habitude qu'il avait prise en renversant sa lèvre inférieure et

en ne l'humectant jamais. Enfin, je lui donnai le conseil d'essayer, ne fut-ce que vingt-quatre heures, de rapprocher fréquemment ses lèvres l'une de l'autre, et même de les mouiller avec la pointe de la langue. Surtout, qu'il s'abstînt de les pommader. J'affirmai que, dès le lendemain, ce mal soi-disant incurable, aurait complètement disparu.

Docilement, Xi... suivit ce conseil. Le lendemain, il était transfiguré : il me montra joyeusement ses lèvres parfaitement saines. Plus de « peaux », plus de croûtelles. L' « eczéma séborrhéique orbiculaire » était guéri !

Les jours suivants, nouveaux conseils : d'abord une réforme complète dans la nourriture. Toutes les boissons et tous les aliments sont permis : le vin, la viande, le poisson, même les plats épicés ! Même docilité et même succès ; le jeune homme mangea et but comme tout le monde. Non seulement, il n'en fut pas incommodé, mais ses lèvres demeurèrent parfaites.

Son état mental en fut très heureusement influencé ; il se vit capable de mener une existence supportable ; il se décida à se promener, à causer, à se distraire avec ses amis ; il s'intéressa de nouveau à une foule de choses. « Je renais à la vie, dit-il, et il me semble que je sors d'un long chauchemar. Ce n'est pas que de temps en temps l'idée de ma maladie des lévres ne se présente encore à mon esprit ; mais je me débarrasse vite de ce fantôme. Quant à ma collection de pots de pommade, je viens de m'en défaire avec joie. »

Les tics ont également disparu ; Xi... est parfaitement calme.

Néanmoins, je lui conseillai de ne point abandonner encore ses exercices journaliers. Il devait perfectionner son entraînement à l'immobilité.

De plus, je le mis en garde contre une habitude qu'il pouvait être tenté de prendre. Sachant désormais, que pour faire disparaître les excoriations de ses lèvres, il n'avait qu'à les rapprocher et à les humecter, il pouvait être tenté de faire ces gestes avec excès ; il risquait ainsi de remplacer son ancienne moue par un pincement exagéré des lèvres ou de s'habituer à tirer la langue inconsidérément.

Quinze jours après je revis le malade. Ses lèvres étaient toujours en parfait état. Mais ce que j'avais prédit était arrivé.

« Bien que je sois convaincu, me dit-il, et convaincu de la meilleure façon, c'est-à-dire, par expérience personnelle, que la maladie de mes lèvres était purement illusoire, bien que j'aie la certitude que les pellicules et les croûtes qui me préoccupaient tant se produisaient par ma propre faute, et bien que je sache désormais les empêcher de se produire, — mais précisément aussi parce que je connais le moyen d'y remédier, — je me laisse aller à pincer trop souvent mes lèvres, à les mouiller avec la pointe de la langue, et même, en parlant, à laisser couler ma salive, afin de les tenir toujours très humides ». Ainsi, il n'avait plus peur de l'accident insignifiant qui le préoccupait à l'excès autrefois ; mais il ne se sentait pas encore suffisamment maître de lui ; il craignait de voir reparaître une de ses fâcheuses « pellicules » et d'être repris de la crainte de son terrible « eczéma ». Ce n'était plus la peur du mal, mais la *peur d'avoir peur du mal.*

Au surplus, il répétait avec plaisir qu'un changement inappréciable était survenu dans son existence. Au lieu d'une obsession perpétuelle qui ne lui laissait aucun instant de répit, il n'avait plus que des réminiscences passagères de son ancienne phobie ; il pouvait d'ailleurs lutter contre elles avec succès, vivant comme tout le monde, mangeant ce qui lui plaisait. Il avait repris

goût à la lecture, et ce n'était pas la moindre de ses joies, car il en avait été sévré depuis plusieurs années, ne pouvant parvenir, tant son obsession était tyrannique, à comprendre ce qu'il lisait. Dans ses exercices journaliers, il faisait d'ailleurs des séances de lecture à haute voix.

Du 22 décembre 1902 au 28 janvier 1903, le malade est resté abandonné à sa propre surveillance. Son état est resté très satisfaisant tant au physique qu'au mental.

Ses tics sont réduits à de rares et faibles mouvements des paupières ou de la tête, qu'il peut d'ailleurs parfaitement maîtriser pour le temps qu'il veut, et sans effort pénible.

Ses lèvres sont irréprochables, et il a perdu l'habitude qu'il avait prise temporairement de les pincer ou de les humecter avec excès.

Mais il pense encore de temps en temps à son ancienne phobie. Certains jours, il est obligé de réagir pour chasser ce souvenir; il a besoin de vérifier la guérison de ses lèvres pour se convaincre que le mal était imaginaire et il dit fort justement : « On ne vit pas impunément pendant huit années avec la perpétuelle inquiétude d'une maladie. Bon gré, mal gré, cette inquiétude reparaît dans les moments d'oubli, et il faut faire effort pour se resaisir. »

Rien de plus juste, et l'on doit toujours se montrer attentif au cours de ces convalescences mentales, les récidives étant toujours à redouter.

C'est qu'en effet il s'agit de déraciner une habitude mentale solidement implantée. Des réactions volontaires énergiques et réitérées sont nécessaires. Au début surtout, le malade a besoin d'un soutien et d'un réconfort constants.

Il demande qu'on multiplie les arguments qui le convainquent et l'apaissent. Il ne faut pas désespérer d'y réussir, s'il est possible de revoir les malades aussi souvent que de besoin. Ils sentent eux-mêmes très bien qu'à de certains moments leur volonté menace de sombrer dans la lutte; ils comprennent non moins bien qu'un encouragement leur sera salutaire, et ils sont les premiers à venir le réclamer. Peu à peu on espace ces interventions, de façon à ne pas les habituer à compter sur un appui périodique dont ils ne pourraient bientôt plus se passer.

Pour bien appliquer ce traitement psychothérapique, il faut se rappeler sans cesse qu'il doit avoir pour base *la vérité*.

C'est en disant la vérité, toute la vérité, c'est en expliquant de la façon la plus claire et la plus exacte quel est le mal redouté, d'où il vient, comment il se manifeste, comment on peut l'éviter, que l'on rend les plus grands services aux obsédés nosophobes. Dans la majorité des cas, leur *idée fixe* vient d'une *idée fausse*. Il faut leur démontrer la fausseté de cette idée; c'est le bon moyen d'en détruire les racines. En d'autres termes, la meilleure psychothérapie qu'on puisse appliquer aux nosophobes, c'est de leur faire connaître tout simplement et très exactement la maladie qu'ils redoutent, en leur montrant, corollairement, qu'ils n'en sont pas, qu'ils ne peuvent pas en être atteint.

Ceci demande, de la part du médecin, beaucoup de prudence et

quelque ingéniosité. Il doit adapter ses explications aux caractères et à la tournure d'esprit de chaque malade ; il doit surtout procéder à petits pas, ne pas accumuler les notions nouvelles qui pourraient déconcerter. Ne point vouloir arracher l'idée fixe d'un seul coup, mais s'attaquer successivement à chacune de ses racines.

Je suis convaincu que chez notre jeune homme les préoccupations nosophobiques ont été considérablement développées par l'entourage familial. Je n'ai pu voir assez longtemps ses parents pour bien connaitre leur état mental. Mais nous savons déjà que son père et sa mère sont tiqueurs. Cette dernière, en outre, manifeste des inquiétudes vraiment excessives sur la santé de ses enfants ; elle a tendance à créer une étiologie et une pathogénie de son choix pour expliquer des faits très ordinaires où elle croit distinguer des symptômes alarmants. Parlant de son fils, elle m'écrivait alors qu'il était déjà fort amélioré : « Je lui trouve par moments, très mauvaise mine, les yeux tirés. Jamais il ne se plaint ; mais je crains toujours quelque chose du côté de la poitrine ou du cœur. (Cœur et poumons sont en parfait état.) Peut-être est-ce son état nerveux qui occasionne tous ces troubles ?... Veuillez je vous prie insister auprès de lui pour lui indiquer tel régime que vous jugerez convenable pour son état... Ne pensez-vous pas que Paris lui soit défavorable ?... » Elle recommande d'ailleurs de ne point faire part à son fils de ses inquiétudes, précaution bien superflue, car ses paroles et sa mimique quand il est auprès d'elle en disent plus long que ses écrits.

Le jeune homme a certainement subi l'influence de cette éducation nosophobique ; il a été nourri de préjugés fâcheux. Un exemple entre autres :

Ses tics n'ont point empêché qu'il fut déclaré bon pour le service militaire. Il passa huit mois, au régiment, soldat résigné, sachant maîtriser ses gestes intempestifs, acceptant sans récriminer toutes les corvées qu'on lui imposait. Puis, il eut une fièvre typhoïde grave, suivie d'une phlébite, qui nécessita neuf mois de convalescence. A l'entendre, cette fièvre typhoïde lui aurait laissé « une grande faiblesse de mémoire ». Il n'en est rien : sa mémoire est excellente. Mais c'est une opinion couramment répandue que la fièvre typhoïde provoque un affaiblissement des facultés intellectuelles. Le mot historique : « on en meurt ou en reste idiot » n'a pas peu contribué à la diffusion de ce préjugé. Et notre jeune homme accepte volontiers les traditions populaires en vogue dans le milieu familial.

Pis encore : ce garçon a une sœur, tiqueuse elle aussi, et qui se croit également atteinte de la même maladie des lèvres. Il ne doutait pas qu'il eut transmis son mal à sa sœur ; ce qui n'était pas le moindre de ses soucis, car il s'accusait de ce crime involontaire, et s'en désolait, entrevoyant encore de plus graves conséquences. Sa sœur a un enfant ; n'allait-elle pas lui communiquer la même maladie ? Il n'y aurait eu qu'un moyen d'y parer, c'est que la jeune mère s'abstint d'embrasser

le bébé... Tel fut, en effet, le conseil qu'il lui donna, et que celle-ci se résigna à suivre... Et les parents d'approuver ce conseil barbare, en se lamentant, sur le sort de leur progéniture...

Nous devons donc bien connaître les préjugés courants sur les maladies. Ils varient dans les différents mondes, mais ils sont aussi dangereux chez les gens les plus cultivés que chez les plus rustiques. Les étiologies fantaisistes, les pathogénies erronées sont funestes; elles engendrent les pronostics les plus absurdes, les thérapeutiques les plus ridicules, sinon les plus néfastes. Il faut lutter de toutes nos forces pour combattre et détruire ces erreurs en toutes circonstances.

On ne perdra jamais de vue, l'influence désastreuse que peuvent exercer les parents des jeunes gens névropathes et psychopathes. Car, c'est bien dans l'entourage immédiat de ces malades, chez leurs père et mère surtout, qu'il faut rechercher la cause de l'aggravation de certains accidents psychiques. On attache une importance extrême à la prédisposition héréditaire. Nul ne songe à la nier. Mais on oublie le rôle considérable que joue l'éducation.

Les parents, par leur exemple, donnent aux enfants toutes les habitudes, les mauvaises comme les bonnes : habitudes physiques, qui se traduisent par des similitudes familiales dans la marche, la parole, la mimique, etc.; habitudes psychiques, qui se traduisent par les mêmes manières de penser, de raisonner, bien souvent à faux.

Sans doute, cette règle n'est pas absolue, et l'on pourrait citer des exemples nombreux d'enfants qui, au physique comme au mental, ne rappelle en rien leurs parents. Ces exceptions ne sauraient infirmer l'exactitude d'un fait d'observation courante : l'influence de *l'exemple* des ascendants sur les descendants. Ceci est surtout visible dans les familles de psychopathes.

Aussi, lorsqu'il s'agit des sujets chez qui la préoccupation de la maladie devient elle-même maladive, nous devons redoubler d'efforts pour les débarasser des idées fausses qui contribuent pour une si large part au développement de leur nosophobie.

Le meilleur traitement est de les instruire. Il s'agit de réformer, non seulement des *habitudes d'agir défectueuses*. mais de corriger des *habitudes vicieuses de penser*. Tel est le double but que vise et atteint la *discipline psycho-motrice*.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 juin 1903. — Présidence de M. le Dr Libotte vice-président

Un cas de tabes spasmodique

(Présentation du malade)

M. SANO. (Voir l'article original paru dans le *Journal de Neurologie*, 1903, n° 15, p. 338.)

Discussion

M. CLORIEUX fait remarquer que la marche du malade ne paraît pas être classique.

M. BASTIN. — Je demande la parole pour appuyer ce que vient de dire M. Glorieux. La malade que j'ai montrée tout à l'heure présentait la marche typique du tabes spasmodique : marche digitigrade sur le talon antérieur et du côté interne. De sorte que les bottines ont une usure interne et antérieure qui permet de contrôler la marche. Le talon n'est jamais usé.

M. CROCQ rappelle que les cas de tabes spasmodiques dus à une altération *primitive* du faisceau pyramidal sont excessivement rares, s'ils existent. Il s'explique anatomiquement les phénomènes spasmodiques présentés par ce malade en admettant une lésion quelconque comprimant et gênant le fonctionnement des fibres pyramidales.

M. DE BUCK. — Je tiens à faire remarquer :

1° L'existence d'un tremblement intentionnel débutant semble prouver que d'autres faisceaux que le faisceau pyramidal sont atteints; en effet, d'après une communication que j'ai faite à l'une de nos dernières séances, le tremblement intentionnel se rapproche de l'ataxie et dépend d'un trouble d'une voie centripetale qui passe par le cervelet et qui conduit les sensations d'innervation jusqu'au polygone d'équilibre et de coordination, qui restent donc toujours sous-conscients ;

2° Que la dégénérescence *primitive* du faisceau pyramidal me semble la meilleure théorie pathogénique du tabes spasmodique et que cette dégénérescence peut être l'œuvre du poison parasyphilitique et d'autres poisons. Ces dégénérescences primitives, de même pour le tabes vrai, sont irréparables et je crois que, quand, dans le tabes, on a obtenu des résultats par le traitement antisyphilitique intensif (Erh et d'autres) il s'agissait non de tabes vrai, mais de méningomyélite entamant les cordons postérieurs et les racines postérieures.

3° Que je ne comprends pas pourquoi M. Crocq, dans l'interprétation des variations du tonus et des réflexes, s'obstine à ne pas vouloir tenir compte de l'existence du faisceau extrapyramidal, anatomiquement confirmée même chez l'homme. Or, rien n'est plus simple que l'interprétation des phénomènes en question par une base fonctionnelle, quand on admet la coexistence et l'antagonisme des deux faisceaux moteurs, sans devoir passer par les fourches caudines de la base anatomique de l'irritation péricylindraxile, etc.

M. CROCQ. — Je ne conteste nullement l'existence de fibres indépendantes de celles qui relient l'écorce cérébrale aux cellules motrices antérieures de la moelle ; j'ai, au contraire, et cela avant M. De Buck, admis qu'il devait y avoir une communication descendante reliant les corps opto-striés aux cornes antérieures. Dans mon rapport sur les réflexes (Congrès de Limoges 1901), j'ai longuement insisté sur ce point et j'ai cherché à prouver que *physiologiquement* ces fibres doivent exister ; on m'a répondu qu'*anatomiquement* leur existence était non démontrée. J'ai répondu que bien des détails anatomiques nous échappaient encore et que le silence du microscope sur ce point n'était pas de nature à me convaincre. J'ai donc admis, il y a deux ans, des fibres

indépendantes de celles que l'on accorde communément au faisceau pyramidal et à ce point de vue, je suis d'accord avec M. De Buck. Mais, où je doute, c'est lorsque mon collègue place ces fibres *en dehors* du faisceau pyramidal, lorsqu'il fait, de ces fibres, un faisceau à part qu'il dénomme *extrapyramidal.* Je crois que ces fibres existent, mais je ne suis pas bien certain qu'elles forment un faisceau anatomique spécial; il se pourrait fort bien qu'elles s'entremèlent aux fibres cortico-spinales.

BIBLIOGRAPHIE

—

Essai sur la psycho-physiologie des monstres humains (un anencéphale, un xyphopage), par MM. VASCHIDE et CL. VURPAS. (In-18 de 294 pages, broché. Paris, 1903, de Rudeval, éditeur. Prix : 5 francs.)

Dans leur ouvrage, MM. Vaschide et Vurpas apportent une contribution intéressante à la connaissance des monstruosités humaines. Dans une première partie, les auteurs examinent le cas d'un anencéphale qu'ils eurent l'occasion d'étudier en 1901, et qui a fait l'objet, de leur part, de plusieurs travaux. Ici, ce monstre est étudié d'abord à l'état vivant, puis, vient l'étude anatomique de son système nerveux. Les rapports entre les constatations pendant la vie et les résultats anatomiques, permettent aux auteurs d'élucider certains points de physiologie et de poser, sinon de résoudre, certains problèmes biologiques.

Dans une seconde partie, les auteurs rapportent le cas du xyphopage chinois, qui fut exhibé dans l'hiver 1902 au cirque Barnum and Bailey. L'état biologique, ainsi que l'état mental du xyphopage, est étudié minutieusement à l'aide de la méthode graphique, et à l'aide des « tests » employés en psychologie expérimentale. Des mesures anthropométriques précises ont été prises; et l'observation de ce cas avec tous les documents qui l'accompagnent, fait pénétrer la vie intime de ces êtres doubles, qui évoluent par certains côtés comme deux personnalités distinctes et par d'autres comme une seule individualité; la physiologie et les rapports biologiques de pareilles monstruosités, trouvent dans l'exposé de ces recherches, certaines solutions ou observations du plus haut intérêt.

La plus grande partie du volume est consacrée à l'exposé de recherches personnelles et de travaux originaux.

L'observation du xyphopage indou « Dodica Radica », opéré par le Dr Doyen, complète celle des « Frères chinois ». Certaines constatations ne pouvaient se faire que pendant l'opération : elles révélaient certains secrets, qui ne pouvaient que de cette façon être mis en lumière et révélés à l'œil du clinicien se doublant en cette circonstance d'un véritable physiologiste.

La mort inopinée de l'un des deux sujets, permit à la nécropsie de déterminer certaines constatations, qui n'avaient pu être faites du vivant du xyphopage.

Plus de 70 planches et gravures illustrent le texte, et en rendent la lecture facile en même temps qu'elles sont des preuves de la valeur de la documentation fournie par les auteurs.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Contribution à l'étude des altérations de la voix aux deux premières périodes de la paralysie générale

par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL

Médecin en chef de Ville-Evrard

—

Je ne crois pas que les altérations de la voix dans la paralysie générale aient été juqu'ici l'objet de recherches systématiques. Personne, à ma connaissance du moins, n'a eu encore la patience d'examiner, à des intervalles très rapprochés, la phonation d'un certain nombre de paralytiques depuis le début de la maladie jusqu'à sa terminaison par la mort. Il me semble pourtant que c'est la seule méthode qui puisse permettre d'apprécier les troubles vocaux et surtout d'étudier leur évolution. Certes, depuis fort longtemps, les aliénistes ont constaté que la voix des paralytiques généraux s'altérait et en ont cherché l'explication, soit dans une innervation défectueuse des muscles de la phonation, soit dans les cris poussés par les paralytiques, mais ils se sont bornés à observer et à noter le phénomène sans le suivre et sans en scruter les variations. C'est du moins ce qui ressort des recherches que nous avons pu effectuer chez les aliénistes français et étrangers.

On a observé, dit M. Schule, des cas dans lesquels la perte d'une belle voix a été le symptôme initial. Souvent celle-ci, chez les chanteurs devient nasonnée ou gutturale, modifiée dans son timbre, chevrotante, criarde, par moments même tout à fait rauque. Il rattache ces altérations vocales à des troubles dans l'appareil musculaire de la voix ; insuffisance des muscles, des cordes vocales, de ceux du voile du palais et de la partie supérieure du larynx. D'après M. de Kraff-Ebing, les fonctions des muscles de la voix sont souvent troublées de bonne heure par la parésie et l'ataxie ; la voix devient alors rauque, sourde, voilée, prend un timbre chevrotant, fait facilement des couacs dans le chant. Par suite, ajoute-t-il, du trouble de l'innervation du voile du palais, elle prend souvent aussi un caractère nasillard.

Pour M. Mickle, la voix peut-être sourde, rude, profonde ; quand la force expiratrice et la tension des cordes vocales faiblissent, elle devient faible, monotone ; si la tension de ces cordes devient irrégulière, la voix est basse ; d'autres fois, on a une intonation élevée où l'inflexion de la voix s'éteint.

Les auteurs français, que nous avons pu consulter, n'entrent pas dans de plus amples développements.

Dans la période prodomique, écrivent MM. Christian et Ritti, on constate une certaine difficulté dans l'articulation des sons. Avec la maladie confirmée, le timbre de la voix est lui-même altéré. Chez presque tous

les malades la voix devient sombre, voilée et souvent nasonnée, modifications qui doivent tenir à ce que les muscles vocaux participent à l'altération commune à tout le système musculaire. M. Cullère se borne à rapporter qu'on a constaté la paralysie d'une des cordes vocales déterminant de la dysphonie, une altération du timbre de la voix. Plus brefs encore sont : M. Bra, déclarant que, dans la dernière période, la phonation est traînante, la voix nasonnée et MM. Gilbert Ballet et Bloch, que le timbre de la voix est lui-même modifié; le son est uniforme, grave, voilé, nasonné. Enfin, nous lisons, dans M. Auguste Voisin : la paralysie d'une ou plus rarement des deux cordes vocales a été mentionnée par Jaccoud, par Schultz et Rauchfurs; c'est à elle que serait due la dysphonie qu'on observe exceptionnellement d'ailleurs chez les aliénés paralytiques. Le plus souvent les altérations de la voix peuvent être rapportées chez eux aux cris qu'ils poussent lorsqu'ils sont en proie au délire maniaque.

J'ajouterai que je n'ai rien trouvé sur ce sujet, ni dans M. Dagonet, ni dans MM. Magnan et Sérieux, ni dans M. Sollier, qui consacre pourtant un paragraphe aux altérations de la voix chez les aliénés, ni dans M. Huet, ni dans M. Régis, ni dans Glésinger, ni dans l'appendice que Baillarger a annexé à l'ouvrage de ce dernier.

Ces citations prouvent le bien-fondé de ce que nous disons plus haut : le phénomène a été constaté et signalé; il ne paraît pas avoir été étudié de près, ni suivi. Aussi, tandis que MM. Christian et Ritti affirment qu'il se rencontre chez presque tous les malades, M. Auguste Voisin dit qu'il est exceptionnel et voyons-nous ce dernier soutenir qu'il peut être rapporté aux cris poussés par les paralytiques agités, alors que tous les autres auteurs l'attribuent à un trouble de l'innervation des muscles de la phonation.

Il nous semble que dans ces conditions, il n'est peut-être pas sans intérêt de rapporter les constatations opérées durant plusieurs années chez 55 paralytiques hommes, suivis patiemment et minutieusement du début de la maladie à sa terminaison. Nous avons limité nos recherches aux deux premières périodes, car à la phase ultime ces malades ne parlent plus, ils crient ou ils grognent et il ne nous a pas été possible de bien nous assurer de la phonation. En même temps que la voix, nous avons noté les autres manifestations physiques et psychiques et nous avons scruté les causes du mal. Nos observations nous permettent, en conséquence, non seulement d'établir les altérations de la voix avec leur fréquence en général et pour chacune des deux premières périodes en particulier, mais encore dans les états de calme et d'agitation et dans les diverses variétés mentales de la périencéphalite chronique; puis, de rechercher l'influence que peuvent exercer l'étiologie, l'âge et les saisons, enfin, le rapport des troubles vocaux avec ceux de la motilité et du sens génital. Et, comme nous avons suivi les mêmes malades d'un bout à l'autre de leur maladie, nous sommes encore en mesure de fournir des indications précises sur l'évaluation de ces troubles.

Nous n'avons jamais observé chez nos malades ni la voix nasillarde, ni la voix chevrotante; les deux seules altérations que nous eûmes occasion de constater, furent des modifications du timbre en grave et en aigu, dans le premier cas la voix devenait sourde et comme voilée, dans le second on aurait dit une voix de femme ou plutôt d'eunuque.

I

Nous avons opéré sur nos 55 hommes paralytiques 1596 constatations, qui se décomposent comme il suit :

Normales	868	soit	54.4	p. c.
Anormales	728	»	45.6	»

Ce tableau montre l'excessive fréquence des altérations de la voix aux deux premières périodes de la paralysie générale; la *normalité* ne l'emporte, en effet, sur l'*anormalité* que de 8.8 p. c. Nous pouvons donc dire que nous avons trouvé la voix chez ces malades presqu'aussi souvent altérée que normale. Il y a par conséquent lieu de s'étonner que ces troubles n'aient pas davantage attiré l'attention.

Des deux altérations que nous présanta la voix, celle *en grave* fut de beaucoup la plus fréquente, comparativement celle *en aigu* a été exceptionnelle. En effet, nos 728 constatations d'anormalité nous donnent :

Grave	657	soit	90.1	p. c.
Aigu.	71	»	9.9	»
Totaux. . .	728			

et si nous établissons la proportion non plus relative mais absolue, par rapport au nombre total des constatations, nous n'avons plus pour l'altération en aigu que 4.4 p. c.

Les rares fois que nous avons constaté cette dernière elle était toujours très accusée, il n'en fut pas de même pour celle en grave qui se présenta à trois degrés : *légère, modérée, marquée.* A cet égard, les 657 constatations d'altérations en grave donnent :

Légères.	71	soit	10.7	p. c.
Modérées	425	»	64.9	»
Excessives.	161	»	24.4	»
Totaux. . .	657			

Ce tableau montre que le degré léger fut de beaucoup le moins fréquent, plus de deux fois moins, que le degré excessif et que le degré

modéré, le plus fréquent des trois, a été observé près de deux fois plus souvent que les deux autres réunis.

Mais nous ne devons pas nous contenter de cette étude d'ensemble. Il convient d'étudier séparément les altérations de la voix à la *première* et à la *seconde* période de la paralysie générale.

	1re période	2e période
Normales	496 soit 50.8 p. c.	372 soit 60.3 p. c.
Anormales	483 » 49.2 »	245 » 39.7 »
Totaux . . .	979	617

Nous voyons par ce tableau que dans nos constatations nous avons trouvé la voix plus souvent altérée à la première période qu'à la seconde. A la phase initiale c'est dans la moitié de celles-ci que l'altération fut constater; elle est donc un phénomène aussi précoce que fréquent et dès lors mérite d'être prise en sérieuse considération pour le diagnostic des cas douteux. Mais c'est à peu de chose près les mêmes proportions d'altérations en grave et en aigu que nous avons relevées aux deux périodes, comme le montre le tableau ci-dessous :

	1re période	2e période	Totaux
Grave . . .	440 soit 91.8 p. c.	217 soit 88.6 p. c.	657
Aigu. . . .	43 » 8.2 »	28 » 11.4 »	71
Totaux .	483	245	728

et l'altération en grave à son maximum fut constatée plus souvent à la seconde phase qu'à la première comme il est établi au tableau suivant :

	1re période	2e période	Totaux
Légére. . .	63 soit 14.3 p. c.	8 soit 3.6 p. c.	71
Modérée . .	286 » 65.1 »	139 » 64.2 »	425
Excessive . .	91 » 20.6 »	70 » 32.2 »	161
Totaux .	440	217	657

Il y a là un premier fait qui milite contre l'opinion rattachant l'altération en grave de la voix aux cris poussés par les paralytiques car il est certain qu'à la phase initiale ceux-ci sont beaucoup plus criards qu'à la phase intermédiaire. Aux deux périodes nous avons une proportion identique du degré modéré de l'altération; à la seconde phase il n'y a donc pas eu seulement un plus grand nombre de troubles vocaux excessifs mais aussi un bien plus petit nombre de légers; dans notre tableau la proportion est quatre fois plus faible.

Comme on sait, le *délire* de la paralysie générale est très variable et a été rangé sous quatre formes : l'expansive, la dépressive, la mixte, la démentielle, auxquelles il convient d'ajouter les rémissions si fréquentes au cours de la maladie. La voix est-elle altérée de la même façon et avec la même intensité dans les cinq cas? Le tableau suivant répond à cette question :

	Expansive		Dépressive		Mixte		Démentielle		Rémissions		Tot.
Normales .	407 soit	56.9 p. c.	35 soit	22.7 p. c.	91 soit	61.9 p. c.	321 soit	69.7 p. c.	14 soit	11.7 p. c.	868
Anormales.	308 »	43.1 »	119 »	77.3 »	56 »	38.1 »	140 »	30.3 »	105 »	88.3 »	728
Totaux.	715		154		147		461		119		1596

Un premier fait frappe dans ce tableau, le maximum d'altérations de la voix se trouve avec les rémissions et dans une proportion si élevée qu'il est vrai de dire que c'est rarement que nous avons trouvé dans ces cas la phonation normale. Sans doute nos paralytiques n'étaient pas en rémission absolument complète, mais une atténuation considérable des symptômes physiques et psychiques s'était produite et il est curieux de noter dans ces conditions la persistance des troubles que nous étudions. Nous avons déjà eu occasion de signaler un fait identique pour les réflexes qui très souvent restent altérés même dans les rémisions les plus marquées.

En second lieu, après les rémissions, la forme dépressive est celle qui nous a fourni le plus d'altérations de la voix; la proportion pour cette forme l'emporte sur celle de la forme expansive de 34.2 p. c. Un écart aussi considérable ne saurait être fortuit. Or, c'est là la preuve péremptoire que les troubles vocaux des paralytiques ne dépendent pas des cris qu'ils poussent, attendu que se sont les expansifs qui crient et que les déprimés, au contraire, ne parlent qu'à voix basse. Notons encore que la voix normale s'est surtout montrée dans la variété démentielle.

Le tableau qui suit n'est pas non plus dépourvu d'intérêt, car on y voit

	Expansive		Dépressive		Mixte		Démentielle		Rémissions		Tot.
Grave . .	308 soit	100 p. c.	62 soit	52 p. c.	56 soit	100 p. c.	140 soit	100 p. c.	91 soit	86.7 p. c.	657
Aigu . . .	0 »	0 »	37 »	48 »	0 »	0 »	0 »	0 »	14 »	13.3 »	71
Totaux.	308		119		56		140		105		728

que, si l'altération en grave a été observée dans toutes les variétés mentales, l'altération en aigu ne le fut que dans la dépressive et la rémission. Ainsi cette dernière, non seulement est susceptible d'avoir la voix altérée, mais encore de présenter les deux espèces de troubles de la phonation.

Enfin, au tableau suivant, un premier fait frappe, les degrés d'intensité

	Expansive		Dépressive		Mixte		Démentielle		Rémissions		T
Légère . .	15 soit	4.5 p. c.	7 soit	11.2 p. c.	7 soit	12.5 p. c.	6 soit	4 p. c.	36 soit	39.7 p. c.	
Modérée .	230 »	75.1 »	27 »	44.2 »	28 »	50 »	106 »	76 »	34 »	37.3 »	.
Excessive .	63 »	20.4 »	28 »	44.6 »	21 »	37.5 »	28 »	20 »	21 »	23 »	1
Totaux.	308		62		56		140		91		6

des altérations en grave de la voix sont absolument les mêmes dans la forme expansive et dans la forme démentielle; or, dans celle-ci, les paralytiques ne crient pas, c'est à peine s'ils parlent. Et comme pour donner plus de force contre la doctrine de l'éraillement de la voix par les cris, c'est encore la forme dépressive qui fournit le maximum d'altérations en grave excessive. Quant aux altérations en grave légères, elles ont leur maximum de fréquence dans les rémissions. Si donc dans cette forme la voix fut souvent altérée et présenta les deux espèces de troubles vocaux, le plus souvent ceux-ci ne furent pas très accusés.

Mais quelle que soit la forme mentale, le paralytique peut être tranquille ou agité, sauf, bien entendu, dans la rémission. Les états de *calme* et d'*agitation* influent-ils la voix ?

	Agitation		Calme		Totaux
Normaux. . .	295 soit	57 6 p. c.	573 soit	53 p. c.	868
Anormaux . .	216 »	42.4 »	512 »	47 »	728
Totaux .	511		1085		1596

Le tableau ci-dessus établit que celle-ci fut le plus souvent normale qu'anormale, aussi bien avec l'agitation qu'avec le calme, mais il établit aussi qu'avec l'agitation, la normalité a été rencontrée par nous un peu plus fréquente; or, c'est surtout lorsqu'ils sont agités que les paralytiques crient et sont susceptibles de s'érailler la voix. Nouvel argument contre la théorie que nous combattons et qui est encore refutée par ce fait qu'établit le tableau suivant :

	Agitation		Calme		Totaux
Aiguë	14 soit	6.4 p. c.	57 soit	11 p. c.	71
Grave	202 »	93.6 »	455 »	89 »	657
Totaux .	216		512		728

A savoir, que si l'altération en aigu est plus fréquente dans les périodes de calme, elle se produit également durant les phases d'agitation, car il de toute évidence, qu'ici il n'est pas possible de l'attribuer aux cris poussés par les paralytiques.

Le tableau qui suit a une grande importance, il fournit l'explication de l'erreur dans laquelle est tombée M. Voisin en rattachant les altérations de la voix aux vociférations poussées par les paralytiques.

	Agitation		Calme		Totaux
Légère . . .	0 soit	0 p. c.	71 soit	15.5 p. c.	71
Modérée . .	111 »	55 »	314 »	69.2 »	425
Excessive . .	91 »	45 »	70 »	15.3 »	161
Totaux. .	202		455		657

En effet, c'est surtout dans les états d'agitation, alors que les malades crient que les troubles en grave de la phonation sont à leur degré maximum d'intensité. Le degré léger n'est constaté que dans les périodes de calme et le plus souvent alors que le trouble n'est que modéré. On comprend dès lors que, en dehors de toute recherche systématique sur ce point, l'attention de cet observateur ait été exclusivement attirée par les cas d'altération en grave intense, les plus nombreux, chez les paralytiques agités et criards, de là à rattacher cette altération aux cris poussés par les malades il n'y avait qu'un pas, qui fut naturellement franchi. La vérité est donc que les vociférations des paralytiques ne jouent que le rôle d'adjuvant et que la cause principale des altérations vocales relève du système nerveux.

Pour compléter ces recherches, il convient de rechercher l'influence exercée par l'étiologie, l'âge et les saisons, puis les rapports des troubles de la voix avec ceux de la motilité et du sens génital.

Les *causes* qui ont engendré la paralysie générale, à en juger par ce tableau, semblent exercer une influence.

	Syphilis		Alcool		Alcool et Syphilis		Traumatisme		Autres causes		Tot.
Normales .	321 soit	43 p. c.	189 soit	69.3 p. c.	119 soit	44.7 p. c.	43 soit	100 p. c.	196 soit	73.7 p. c.	868
Anormales.	427 »	57 »	84 »	30.7 »	147 »	55 3 »	0 »	0 »	70 »	26.3 »	728
Totaux.	748		273		266		43		266		1596

En effet, seuls les syphilitiques ont fourni une anormalité de la voix supérieure à la normalité, tandis que la phonation n'était altérée dans aucune de nos constatations de paralysie générale traumatique.

Au tableau suivant, nous constatons :

	Syphilis		Alcool		Alcool et Syphilis		Traumatisme		Autres causes		Tot.
Aiguë . .	57 soit	13.1 p. c.	14 soit	16.6 p. c.	0 soit	0 p. c.	0 soit	0 p. c.	0 soit	0 p. c.	71
Grave . .	370 »	86.9 »	70 »	83.4 »	147 »	100 »	0 »	0 »	70 »	100 »	657
Totaux.	427		84		147		0		70		728

que l'altération en aigu ne s'est montrée qu'avec la syphilis et l'alcool. A en juger donc par nos constatations, en dehors de cette infection et de cette intoxication, l'altération serait toujours en grave. Il serait à désirer que le fait fut confirmer ; il aurait son utilité dans certains cas douteux de syphilis.

Les syphilitiques, comme on le voit au tableau ci-dessous, ont eu le

	Syphilis	Alcool	Alcool et Syphilis	Traumatisme	Autres causes	To
Légère . .	64 soit 17.2 p. c.	0 soit 0 p. c.	0 soit 0 p. c.	0 soit 0 p. c.	7 soit 10 p. c.	7
Modérée . .	236 » 64 »	70 » 100 »	70 » 47.6 »	0 » 0 »	49 » 70 »	42
Excessive .	70 » 18.8 »	0 » 0 »	77 » 52.4 »	0 » 0 »	14 » 20 »	16
Totaux.	370	70	147	0	70	65

maximum tout à la fois de l'altération en grave légère et excessive, et c'est surtout quand le syphilitique était arrosé, que le trouble vocal fut le plus souvent très marqué ; le fait est curieux, car chez les alcooliques exempts de syphilis, nous n'avons jamais observé que de l'altération modérée. Comme les paralytiques syphilitiques, ceux victimes de causes banales eurent des troubles à tous les degrés : faible et excessifs ; le modéré pour eux fut de beaucoup le plus fréquent.

Le tableau qui suit relatif à l'*âge* est très net, il établit clairement que la voix peut être altérée chez les paralytiques à toutes les époques de la vie, mais aussi que dans nos constatations nous l'avons trouvée d'autant plus souvent anormale que les malades étaient plus âgés.

	25 à 30 ans	30 à 40 ans	40 à 50 ans	50 à 60 ans	Totau
Normales	119 soit 88.5 p. c.	567 soit 55.5 p. c.	140 soit 42.5 p. c.	42 soit 37 p. c.	868
Anormales	15 » 11 5 »	455 » 44.5 »	189 » 57.5 »	69 » 63 »	728
Totaux	134	1022	329	111	1596

En effet, la proportion de l'anormalité croît parallèlement au nombre des années et tandis que l'écart entre les proportions de 50 à 60 ans et de 40 à 50 n'est que de 5.5 p. c. il s'élève entre 25 à 30 ans et 30 à 40 à 33 p. c. Il ne paraît donc pas douteux que les progrès de l'âge favorisent grandement les altérations de la voix chez les paralytiques, mais c'est seulement dans la paralysie générale précoce que nous avons constaté l'altération en aigu, car des deux sujets qui ont fourni les soixante-trois constatations portées au tableau ci-dessous :

	25 à 30 ans	30 à 40 ans	40 à 50 ans	50 à 60 ans	Tota
En aigu	8 soit 53.4 p. c.	63 soit 13.8 p. c.	0 soit 0 p. c.	0 soit 0 p. c.	71
En grave	7 » 46.6 p. c.	392 » 86.2 p. c.	189 » 100 0 p. c.	69 » 100 p. c.	657
Totaux	15	455	189	69	728

dans la colonne de 30 à 40 ans, l'un avait 30 ans et l'autre 31 ans et il est à remarquer que tandis que la proportion de cette altération est presqu'égale à celle de l'altération en grave avant 30 ans, après, bien qu'il n'y ait eu qu'une année ou deux en plus, la première est supérieure à la seconde de 72.4 p. c. Ici encore il ne paraît donc pas douteux que l'altération en aigu se trouve exclusivement chez les jeunes paralytiques.

De même, comme le montre le tableau suivant :

	25 à 30 ans		30 à 40 ans		40 à 50 ans		50 à 60 ans		Totaux
Légère	4 soit	57.0 p. c.	67 soit	17.1 p. c.	0 soit	0 p. c.	0 soit	.0 p. c.	71
Modérée	3 »	43.0 »	248 »	63.3 »	133 »	70.4 »	41 »	59.6 »	425
Excessive	0 »	.0 »	77 »	19.6 »	56 »	29.6 »	28 »	40.4 »	161
Totaux	7		392		189		69		657

c'est seulement chez ceux-ci que nous avons trouvé l'altération en grave légère d'autant plus fréquente que le malade était plus jeune puisque la proportion d'avant 30 ans est inférieure de 39.9 p. c. à celle de 30 à 31 ans, car les paralytiques chez lesquels nous trouvâmes ce degré atténué d'altération n'étaient pas plus âgés. Par contre le degré excessif n'a jamais été vu dans la paralysie générale précoce et fut d'autant plus fréquent que l'âge était plus avancé.

Les *saisons*, elles aussi, semblent avoir une influence sur les troubles de la voix des paralytiques. Dans le tableau suivant on constate, en effet, une proportion excessive de normalité durant la saison chaude, beaucoup trop élevée pour être fortuite; alors que durant la froide nous avons trouvé égalité de voix normales et anormales et durant l'intermédiaire un excédent de 8 p. c. seulement en faveur de celles-ci.

	Froide		Chaude		Intermédiaire		Totaux
Normale	266 soit	50 p. c.	302 soit	73.5 p. c.	300 soit	46 p. c.	868
Anormale	266 »	50 »	111 »	26.5 »	351 »	54 »	728
Totaux	532		413		651		1596

Le fait saillant du tableau est donc bien l'influence de la chaleur sur la normalité; or, il n'est pas douteux que c'est surtout durant l'été que les paralytiques sont criards; voilà donc encore un argument contre la théorie des cris comme cause des troubles de la phonation. Disons que nous avons considéré comme saison chaude : juin, juillet et août; comme saison froide : novembre, décembre, janvier et février et comme saison intermédiaire les cinq autres mois; cette division répond, me semble-t-il, au climat de la région.

D'après nos constatations la saison chaude qui a le minimum d'anormalité aurait par contre le maximum d'altérations en aigu et le minimum de ce trouble appartiendrait à la saison intermédiaire.

	Froide		Chaude		Intermédiaire		Totaux
Aigu	28 soit	10.5 p. c.	21 soit	20 0 p. c.	22 soit	6 p. c.	71
Grave	238 »	89.5 »	90 »	80.0 p. c.	329 »	94 p. c.	657
Totaux	266		111		351		728

comme le montre le tableau ci-dessus, tandis que le tableau ci-dessous établit que pour les degrés léger, modéré et excessif de l'altération en grave il n'y a pas grande différence de fréquence selon les saisons.

	Froide		Chaude		Intermédiaire		Totaux
Légères	22 soit	9.2 p. c.	7 soit	7.6 p. c.	42 soit	12.8 p. c.	71
Excessives	56 »	23.5 »	28 »	30.4 »	77 »	23.4 »	161
Modérées	160 »	67.3 »	55 »	62.0 »	210 »	63.8 »	425
Totaux	238		90		329		658

Toutefois, il est à remarquer un léger excédant pour le degré excessif en faveur de la saison chaude, celle où, avons-nous dit, les paralytiques criaient le plus. Ainsi, durant l'été, la voix de ces malades serait moins souvent altérée en grave qu'aux autres saisons, mais quand elle l'est l'altération serait plus souvent excessive, ce qui confirme la doctrine que nous défendons et qui prétend que les cris des paralytiques ne sont pas la cause principale des troubles vocaux, mais qu'ils contribuent à les renforcer.

A la troisième période, les *troubles moteurs* sont toujours excessifs, il n'en est pas de même aux deux premières où ils varient grandement d'intensité non pas seulement chez des malades différents, mais encore chez le même paralytique selon les moments. La voix est-elle plus ou moins altérée selon que la motilité est plus ou moins atteinte ?

La réponse fournie par le tableau suivant n'est pas très nette.

	Légers		Modérés		Marqués		Excessifs		Tota
Normales	175 soit	48 p. c.	174 soit	54.4 p. c.	358 soit	61.8 p. c.	161 soit	48.9 p. c.	86
Anormales	189 »	52 »	148 »	45.6 »	223 »	32.2 »	168 »	51.1 »	72
Totaux	364		322		581		329		15[illegible]

En effet, on y voit que c'est seulement avec les troubles moteurs extrêmes, légers et excessifs, que la voix fut dans une très faible proportion plus souvent anormale que normale; mais on y voit aussi que le minimum d'anormalité s'est montré avec l'atteinte marquée de la motilité. Je crois que la conclusion qui découle de ces constatations est l'absence de tout rapport.

Le tableau qui suit montre que quel que soit l'état de la motilité, la voix peut être altérée en aiguë ou en grave, car si nous avons le maxi-

	Légers		Modérés		Marqués		Excessifs		Totaux
Aiguë	21 soit	11.1 p. c.	8 soit	4.7 p. c.	42 soit	18.7 p. c.	0 soit	0 p. c.	71
Grave	168 »	88.9 »	140 »	95.3 »	181 »	81.3 »	168 »	100 »	657
Totaux	189		148		223		168		728

mum de celle-là avec les troubles moteurs marqués, pas une fois nous ne l'avons constaté avec les excessifs et d'un autre côté, la proportion pour les troubles légers l'emporte de plus du double sur celle pour les troubles modérés. Enfin, l'absence de tout rapport est confirmé par ce dernier tableau qui établit, que si le maximum des altérations les plus

	Légers		Modérés		Marqués		Excessifs		Totaux
Légère	50 soit	29.5 p. c.	6 soit	4.2 p. c.	15 soit	7.6 p. c.	0 soit	0.0 p. c.	71
Modérée	90 »	53.9 »	70 »	50.0 »	118 »	65.5 »	147 »	87.5 »	425
Excessive	28 »	16.6 »	64 »	45.8 »	48 »	26.9 »	21 »	12.5 »	161
Totaux	168		140		181		168		657

intenses se trouve avec les troubles modérés et les moins intenses avec les légers, la proportion de celles-là est néanmoins bien plus forte avec les troubles moteurs modérés, qu'avec les marqués et pour celles-ci, c'est le contraire qui se constate.

Tout le monde connaît l'influence des *organes génitaux* sur la voix, qui se modifie à la puberté et prend chez les eunuques un timbre spécial. Le sens génital étant toujours perturbé dans la paralysie générale, il convient de rechercher s'il n'existerait pas quelque rapport entre les troubles de la génitalité et de la phonation.

Dans 1470 constatations, nous avons réussi à bien nous assurer de

	Normal		Affaibli		Aboli		Exagéré		Totaux
Normales	111 soit	88.9 p. c.	77 soit	68.8 p. c.	490 soit	48.6 p. c.	141 soit	62.5 p. c.	819
Anormales	15 »	11.1 »	35 »	31.2 »	518 »	51.4 »	83 »	37.5 »	651
Totaux	126		112		1008		224		1470

l'état simultané de la voix et du sens génital, d'où le tableau ci-dessus, dont le fait saillant est l'énorme proportion d'absence de troubles vocaux quand la génitalité est normale; dans ce cas, il fut exceptionnel de trouver la voix altérée ; même quand le sens génital n'est qu'affaibli, la normalité de la phonation est plus de deux fois plus fréquente que l'anormalité, celle-ci se montre surtout avec l'impuissance totale, car avec l'exagération du sens, il y a encore prédominance de normalité. Ici donc, un rapport étroit semble bien exister entre les deux manifestations morbides.

Nous ajouterons, que c'est toujours avec l'abolition du sens génital, que nous avons observé l'altération aiguë de la voix, la voix de femme ou d'eunuque, ainsi qu'il est établi au tableau suivant :

	Normal		Affaibli		Aboli		Exagéré		Totaux
Grave	15 soit	100 p. c.	35 soit	100 p. c.	448 soit	86.5 p. c.	83 soit	100 p. c.	581
Aiguë	0 »	0 »	0 »	0 »	70 »	13.5 »	0 »	0 »	70
Totaux	15		35		518		83		651

Enfin, un rapport étroit entre la génitalité et les troubles vocaux est encore établi par ce dernier tableau, qui montre que c'est seulement

	Normal		Affaibli		Aboli		Exagéré		Totaux
Légère	9 soit	60 p. c.	0 soit	0 p. c.	42 soit	9.3 p. c.	20 soit	24 p. c.	71
Modérée	6 »	40 »	35 »	100 »	287 »	64.2 »	63 »	76 »	391
Excessive	0 »	0 »	0 »	0 »	119 »	26.5 »	0 »	0 »	119
Totaux	15		35		448		83		581

avec l'abolition que nous avons observé l'altération en grave excessive, qu'avec l'affaiblissement nous n'avons eu que le degré modéré et que c'est avec la normalité du sens génital que l'altération fut surtout légère, tandis qu'avec l'abolition le degré léger fut plutôt rare, trois fois moins fréquent que le degré excessif.

De tout ce qui précède nous tirerons les conclusions suivantes :

I. Dans nos constatations nous avons trouvé la voix à peu de chose près aussi souvent anormale que normale chez les paralytiques généraux aux deux premières périodes de la maladie.

II. Des deux altérations que présenta la voix, en aiguë et en grave, la première a été rencontrée neuf fois moins souvent que la seconde.

III. L'altération en aiguë fut toujours d'une intensité excessive, mais l'altération en grave a présenté trois degrés, le degré léger près de deux fois moins fréquent que le degré excessif, tandis que le degré modéré le fut près de deux fois plus que ces deux réunis.

IV. La voix a été trouvée plus souvent altérée à la première période qu'à la seconde mais c'est à peu de chose près la même proportion d'altération en graves et en aiguës qui a été relevée à l'une et à l'autre, toutefois le degré excessif de l'altération en grave a été plus fréquente à celle-ci qu'à celle-là et le degré léger moins fréquent.

V. C'est dans la rémission que nous avons obtenue le maximum de constatations anormales de la voix, après vient la forme dépressive tandis que la forme démentielle a fourni le maximum de normalité.

VI. Seules la forme dépressive et la rémission ont offert l'altération en aigu, alors que l'altération en grave fut commune à toutes les variétés mentales.

VII C'est la forme dépressive qui fournit le maximum d'altération en graves excessives et la rémission le maximum d'altération en graves légères.

VIII. La voix fut plus souvent normale qu'anormale dans les états d'agitation que de calme et l'altération en aiguë fut plus fréquente lors

de ceux-ci ; tandis que les altérations en graves excessives ont eu un maximum très élevé de fréquence dans ceux-là avec absence totale du degré léger.

IX. Seuls les syphilitiques nous ont donné une anormalité de la voix supérieure à la normalité et celle-ci fut constante dans la paralysie générale traumatique.

X. L'altération en aiguë ne s'est montrée qu'avec la syphilis et l'alcool et ce sont les syphilitiques qui eurent le maximum d'altération en grave légère et les syphilitiques arrosés le maximum d'altération en grave excessive tandis que les alcooliques purs ne présentèrent jamais que le degré modéré.

XI. Nous avons trouvé la voix d'autant plus souvent altérée et l'altération en grave excessive d'autant plus fréquente que les paralytiques étaient plus âgés, mais c'est seulement dans la paralysie générale précoce que nous avons observé l'altération en aigu et l'altération en grave légère.

XII. D'après nos constatations la saison chaude aurait le minimum d'anormalité avec le maximum d'altérations en aigu et le minimum en grave, tandis que le contraire se produirait dans la saison intermédiaire et que la température n'influencerait pas les divers degrés de l'altération en grave.

XIII. Nous n'avons trouvé aucun rapport entre les troubles de la motilité et les troubles de la voix.

XIV. Il a été exceptionnel de trouver la voix altérée quand le sens génital était normal et très rare quand il n'était qu'affaibli ; l'anormalité de la phonation coïncida dans l'immense majorité des cas avec l'impuissance totale.

XV. C'est seulement avec l'abolition du sens génital que nous avons constatée l'altération en aiguë et l'altération en grave excessive ; avec le simple affaiblissement du sens l'altération ne fut presque toujours que modérée et légère avec sa normalité.

XVI. Nos constatations ne nous permettent pas d'accepter la doctrine qui attribue exclusivement les altérations de la voix, tout au moins les altérations en grave, aux cris poussés par les paralytiques car nous avons trouvé : 1° le degré excessif de celles-ci plus fréquent à la seconde période qu'à la première et le degré léger moins fréquent ; 2° le maximum d'altérations dans les rémissions et ensuite dans la forme dépressive ; 3° le maximum du degré excessif de l'altération en grave dans cette dernière variété mentale ; 4° la même proportion d'altération en grave au degré léger modéré et excessif dans la forme expansive et la forme démentielle ; 5° la normalité plus fréquente dans les périodes d'agitation que de calme et durant la saison chaude.

XVII. Si les cris poussés par les paralytiques ne sont pas la cause des altérations de la voix dans la paralysie générale qui relèvent d'un trouble nerveux, ils contribuent toutefois à augmenter l'intensité de celles-ci car le maximum du degré excessif de l'altération en grave est fourni par les malades agités les plus criards et durant la saison chaude.

II

Jusqu'ici nous nous sommes borné à relater nos constatations sans rechercher et sans mettre en relief les états successifs par lesquels avait passé la voix et les lois qui semblent y présider, en un mot nous n'avons rien dit de l'évolution des troubles que nous avons constatés. C'est celle-ci que nous nous proposons d'étudier dans cette seconde partie de notre travail, évolution propre pour chacune des deux altérations, en aiguë et en grave, évolution comparée pour les deux, l'une par rapport à l'autre. Après ce que nous avons dit plus haut de la méthode d'investigation suivie jusqu'à ce jour par les divers aliénistes qui se sont occupés de la phonation chez les paralytiques généraux, il n'est pas étonnant que nous n'ayons rien trouvé relativement à cette évolution. En effet, elle ne peut être, de toute évidence, constatée qu'à la condition de suivre patiemment les paralytiques du début de la maladie à la fin de la deuxième période : seule, par conséquent, la méthode d'investigation que nous avons adoptée permettait d'éclairer ce côté intéressant de la question. Or, voici quelles furent nos constations qui ne peuvent être utilisées que pour 37 sujets car 18 des 56 ont succombé avant d'avoir franchi l'étape de la seconde période.

Ces 37 paralytiques forment trois groupes bien distincts au point de vue de l'évolution de leurs troubles vocaux. Un premier constitué par ceux qui, durant tout le cours des deux périodes, ont toujours conservé la voix normale ; un second par ceux qui, après une période plus ou moins longue de normalité, ont perdu celle-ci et ont dès lors gardé la voix anormale ; enfin un troisième, le plus intéressant, par ceux chez lesquelles la phonation apassé par des alternatives de normalité et d'anormalité ; la voix altérée durant quelque temps recouvrait son timbre normal pour le perdre de nouveau et ainsi de suite.

De là le tableau suivant :

Normalité constante	13	soit	35.2 p. c.
Normalité puis anormalité constante	12	soit	32.4 p. c.
Alternatives de normalité et d'anormalité . .	12	soit	32.4 p. c.
Total. . .	37		

Ainsi c'est seulement chez un tiers environ des paralytiques que nous avons trouvé la voix constamment normale aux deux premières périodes de la périencéphalite chronique. Egalement chez un tiers environ l'anormalité a succédé après un temps variable à la normalité et a persisté jusqu'au bout. Nous disons après un temps variable car à cet égard nous avons relevé de grandes différences. Il résulte des renseignements très nombreux que nous avons recueillis que jamais les troubles vocaux n'ont apparu d'emblée à l'aurore même de la maladie. Tout à fait au début de

la paralysie générale la phonation fut normale, on ne constata que plus tard son altération.

Avec nos 12 paralytiques nous avons la voix altérée et restée telle :

Peu après le début du mal.	4
Au cours de la première période.	1
A la fin de la première période	2
Au cours de la deuxième période	2
A la fin de la deuxième période	3

On voit donc combien fut variable l'époque à laquelle apparurent les troubles vocaux, alors même qu'ils durent rester à l'état permanent. A remarquer, que les deux plus forts contingents se trouvent au début de la première période ou à la fin de la seconde.

Dans un tiers des cas également, la voix de nos paralytiques a passé par des alternatives de normalité et d'anormalité. Le maximum de celles-ci fut de trois et c'est à peu de chose près, dans les mêmes proportions, que nous en avons compté une et deux, comme le montre le tableau suivant :

Une alternative	6
Deux alternatives	5
Trois alternatives	1
Total. . .	12

Quelle a été la durée de l'état normal quand il s'intercalla ainsi entre deux états anormaux et est-il possible d'établir un rapport entre la durée de ceux-ci et celle de celui-là ? Pour être à même de répondre avec une exactitude absolue à cette question, il faudrait avoir observé la voix presque tous les jours, ce qui a été matériellement impossible dans un grand service comme le nôtre, mais nos constatations à cet égard ont encore été assez fréquentes pour n'être pas dépourvues de tout intérêt.

Cette durée a oscillé entre deux et dix mois. Les états normaux intercalaires furent donc loin d'avoir été des états passagers ; ils ont toujours eu, au contraire, une durée notable, parfois même fort longue, cependant les durées les moins longues ont été encore les plus fréquentes. J'ajouterai que, quand au cours des deux périodes la voix présenta plusieurs états intercalaires normaux, la durée de chacun de ces états ne fut pas la même et varia considérablement. C'est ainsi qu'un de nos sujets, qui avaient eu une première période normale intercalaire de quatre mois, en eut une seconde de dix mois. Egalement, il n'exista aucun rapport de durée entre les états intercalaires normaux et les états anormaux. D'une manière générale, quand la voix s'altéra, l'état anormal fut d'ordinaire l'état habituel. Une fois seulement, nous avons vu au cours

de la maladie un état normal être suivi d'un état anormal de même durée et une fois également, il est arrivé par exception, que la période anormale qui succédait à un état intercalaire normal a été suivie d'une nouvelle phase normale plus longue qu'elle. Presque toujours les états normaux, même ceux de longue durée, étaient intercalés entre des périodes anormales bien plus longues.

Cette étude générale ainsi faite de l'évolution des altérations vocales quelles qu'elles soient, il convient de serrer de plus près la question et de rechercher ce qu'il advient quand l'anormalité est en aigu ou en grave, et comment ces deux modifications se comportent l'une par rapport à l'autre.

Disons tout d'abord, que de nos 37 paralytiques, il n'en est que 3 qui aient présenté la voix de femme. Cette altération fut donc assez rare, d'autant plus que nous croyons avoir été favorisés par les hasards de la clinique, d'ordinaire elle est, avons-nous tout lieu de penser, beaucoup plus exceptionnelle.

Maintenant, demandons-nous, si la voix est toujours altérée de la même manière d'un bout à l'autre des deux périodes, ou s'il arrive que les deux espèces de troubles se succèdent ? Une fois seulement, cette succession fut constatée; quelques mois après son entrée, un de nos paralytiques eut, durant un semestre, une voix de femme, puis, durant un trimestre, le timbre normal reparut, après quoi la voix s'altéra en grave et resta telle : elle fut donc tout à fait exceptionnelle et jamais nous n'avons observé la voix bitonale. Reste une question qu'il serait très intéressant d'élucider : comment s'opère la transformation d'une altération en une autre ? Y a-t-il toujours, comme dans notre cas, entre les deux troubles contraires une période intercalaire normale ? La réponse exige de nouvelles observations, puisque nous n'avons qu'un unique fait à notre actif.

Mais il est permis de serrer de plus près encore la question et de l'approfondir davantage en recherchant l'évolution des troubles de la voix non plus au cours entier des deux périodes mais à chacune de celles-ci. Le tableau suivant est à cet égard assez instructif. La voix y figure aux deux premières phases de la périencéphalite chronique selon son état normal ou anormal ; dans un premier groupe l'état constamment normal durant toute la période; dans un second l'état constamment anormal qui ne peut exister qu'à la deuxième puisque nous avons dit plus haut qu'au début de la paralysie générale la voix ne s'était altérée qu'après un laps de temps plus ou moins long et il en est de même pour le troisième groupe constitué par un état d'abord anormal puis devenant normal pour le reste de la période ; un quatrième groupe comprend le cas contraire un état normal devenant anormal et restant tel ; enfin, un cinquième et dernier groupe, celui des états successifs de normalité et d'anormalité alternatives.

Voici ce tableau :

	1re période	2e période
Normalité constante.	18	17
Anormalité constante	0	12
Normalité puis anormalité	15	5
Anormalité puis normalité	0	2
Normalité et anormalité alternatives . . .	4	1
Totaux. . .	37	37

Plusieurs particularités intéressantes y sont à relever. Tout d'abord la fréquence à peu de chose près identique de la normalité constante d'un bout à l'autre de la période, qu'il s'agisse de la première ou de la seconde. C'est là la preuve que la tendance de la voix à s'altérer n'augmenta ni ne diminua par les progrès de la maladie. Toutefois les troubles vocaux ont eu une bien plus grande fixité à la phase intermédiaire qu'à l'initiale; car nous avons trouvé quatre fois plus fréquente à celle-ci la succession alternative d'états normaux et anormaux. En troisième lieu il est à relever que c'est dans un tiers des cas que nous avons noté la voix anormale d'un bout à l'autre de la seconde période tandis qu'il est plus de deux fois moins fréquent à cette seconde phase que la phonation soit normale au début pour s'altérer au cours de la phase et six fois moins fréquent que d'abord anormale elle redevienne normale.

Mais de ce que les troubles de la voix évoluent d'une manière à la première période, il ne s'en suit pas qu'ils évoluent de façon identique à la seconde : le contraire est même le fait le plus habituel. C'est ainsi que nos trente-sept sujets ne nous fournissent pas moins de dix combinaisons que voici :

1re Période	2e Période	
Normalité constante	Normalité constante.	13
Normalité constante	Normalité et anormalité . . .	3
Normalité constante	Anormalité constante	2
Normalité et anormalité . . .	Normalité et anormalité . . .	1
Normalité et anormalité . . .	Normalité constante.	5
Normalité et anormalité . . .	Anormalité constante	7
Normalité et anormalité . . .	Anormalité et normalité . . .	1
Normalité et anormalité . . .	Normalité et anormal. alternat. .	1
Normalité et anormal. alternat.	Anormalité constante	3
Normalité et anormal. alternat.	Normalité et anormalité . . .	1
	Total	37

La normalité constante, au deux périodes, fut donc la plus fréquente; après vient en fréquence déjà deux fois moindre, la normalité suivie à la

phase initiale d'une anormalité qui se continue et persiste à la phase intermédiaire, puis le fait inverse à la seconde période; un peu moins fréquentes que cette dernière arrivent, après elle, deux combinaisons que nous rencontrâmes trois fois chacune : à la première période une normalité constante qui s'est maintenue durant les premiers temps de la seconde seulement et ensuite une succession de normalité et d'anormalité avec celle-ci constante tout le long de la seconde phase. Le cinquième rang est occupé par la normalité et l'anormalité constante; quant aux quatre autres combinaisons restant, nous ne les avons observées qu'une fois chacune. Si on ajoute à cela que les dix combinaisons que nous avons rencontrées ne sont pas les seules possibles, qu'il en est beaucoup d'autres que seul le nombre restreint de nos sujets nous a empêché de constater, on verra que les troubles de la voix sont susceptibles d'évoluer de manière bien diverses aux deux premières périodes de la paralysie générale et que cette évolution est très capricieuse, échappant à toute règle.

Nous avons dit plus haut, que si nous avions toujours rencontré l'altération en aigu à un degré excessif, l'altération en grave avait, au contraire, présenté des nuances notables permettant de distinguer une forme légère, une forme modérée, une forme excessive. Il nous reste en conséquence à étudier l'évolution de celles-ci à chaque période isolément et aux deux périodes. Quant aux rapports évolutifs qu'ont entre elles les altérations en aigu et en grave, nous n'avons pas à y insister, puisque déjà plus haut, nous avons rapporté nos constatations à cet égard.

Voici un premier tableau qui montre dans quelles proportions les divers degrés de l'altération en grave se sont montrés seuls ou se sont succédés aux deux premières périodes prises chacune isolément :

	1re période	2e période
Légère	0	1
Modérée	6	9
Excessive	6	6
Modérée et excessive	0	1
Modérée et légère	2	0
Légère et modérée	1	0
Modérée, excessive, modérée	1	0
Excessive, modérée, excessive	1	0

Trois particularités intéressantes sont à relever dans ce tableau. Tout d'abord nous y trouvons une nouvelle preuve de la plus grande fixité des troubles à la seconde période qu'à la première. En effet, à celle-là une fois seulement deux degrés de l'altération en grave se sont succédés tandis qu'à celle-ci le fait s'est produit trois fois; bien plus, deux fois il y a eu trois remplacements d'un degré d'intensité par un autre. Ainsi à la

seconde phase non seulement les troubles, mais même leur intensité est plus fixe. En second lieu le tableau établit que l'évolution des troubles de la voix ne s'accentue pas avec les progrés du mal et semble n'obéir à aucune loi fixe, car nous avons le même nombre d'intensité excessive constante tout le long de la période pour les deux phases; en outre, le nombre d'intensité modérée constante est plus élevé à la seconde qu'à la première et même une fois à cette seconde phase l'altération constante fut exclusivement légère ce qui n'a jamais été observé à l'autre. Enfin, en troisième lieu, pour une même période, il y a non plus aucune gradation puisque l'altération, d'abord excessive, peut reculer pour devenir modérée et redevenir de nouveau excessive ou inversement du modéré s'élever à l'excessif pour retomber au modéré.

De ces évolutions capricieuses échappant à toute règle, il résulte une variété excessive de combinaisons si on envisage non plus chaque période isolément mais l'ensemble des deux. C'est ainsi que nos vingt-quatre paralytiques qui eurent des troubles vocaux nous en ont offert quinze que voici :

1re période	2e période	
Aîgu	Aigu	2
Aigu, modéré	Modéré	1
Modéré	Modéré	1
Excessif	Excessif	3
Normal	Modéré	4
Excessif	Modéré	2
Normal	Excessif	1
Modéré	Normal	3
Modéré	Excessif	1
Excessif	Modéré, excessif	1
Modéré, léger	Normal	1
Modéré, léger	Léger	1
Léger, modéré	Normal	1
Modéré, excessif, modéré	Modéré	1
Excessif, modéré, excessif	Excessif	1

La voix normale, durant toute la première période et altérée modérément en mode grave à la seconde, est donc le type évolutif que nous avons rencontré le plus souvent. Après viennent en fréquence égale le degré excessif de l'altération en grave aux deux phases, et le degré modéré à la première avec normalité de la phonation à la seconde. En troisième lieu, en fréquence aussi égale, l'altération en aigu pour les deux périodes et l'altération en grave excessive à la phase initiale, mais modérée à l'intermédiaire. Quant aux dix autres combinaisons restant, nous ne les avons observées qu'une fois chacune et il est probable, si nous avions eu un plus grand nombre de sujets, que nous aurions constaté

d'autres types évolutifs, car je le répète, la plus grande fantaisie paraît présider à ces évolutions.

De tout ce qui précède, nous tirerons les conclusions suivantes :

I. Dans un tiers seulement des cas, nous avons trouvé la voix constamment normale aux deux premières périodes de la paralysie générale; dans un autre tiers, après une période plus ou moins longue de normalité, elle s'est altérée et est restée anormale; enfin, dans le dernier tiers, elle a passé par des alternatives plus ou moins répétées de normalité et d'anormalité.

II. Dans les cas de successions alternatives de normalité et d'anormalité, les états normaux intercalaires ont toujours eu une durée notable, toutefois, les moins longues furent encore les plus fréquentes

III. La durée des états normaux intercalaires, quand il y en a eu plusieurs, fut loin d'être toujours la même, le plus souvent au contraire, elle a présenté de très grandes différences.

IV. Les périodes anormales ont été d'ordinaire bien plus longues que les périodes normales intercalaires.

V. Une fois, il nous a été donné de voir chez un de nos paralytiques la voix d'abord altérée en aigu, être, après une période normale, altérée en grave. Le même sujet peut donc présenter les deux espèces d'altérations vocales, mais jamais nous n'avons observé la voix bitonale.

VI. La tendance de la voix à s'altérer n'a pas, chez nos paralytiques, augmenté ni diminué par les progrès du mal, mais les troubles vocaux eurent une bien moins grande fixité à la première période qu'à la seconde.

VII. Chez le même paralytique, les troubles de la voix n'ont pas évolué de la même manière aux deux périodes; nous avons constaté, au contraire, une variété excessive d'évolutions différentes pour les deux phases.

VIII. Ce ne sont pas seulement les troubles vocaux en général qui sont plus fixes à la seconde période qu'à la première, mais aussi le degré d'intensité de ces troubles.

IX. Soit pour chaque période isolément, soit pour les deux prises ensemble, l'évolution des divers degrés d'intensité des troubles vocaux fut aussi variable et aussi capricieuse que l'évolution de ces troubles eux-mêmes.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Clinique psychiatrique de l'Université de Moscou

—

Sur le diagnostic différentiel de la maladie de Korsakoff

Par le Dr Serge SOUKHANOFF, Privat-Docent de l'Université de Moscou

et par le Dr André BONTENKO

—

Avant de parler du diagnostic différentiel de la maladie de Korsakoft et des autres maladies organiques du cerveau, il est indispensable, nous semble-t-il, d'exposer notre manière de voir personnelle concernant cette affection.

Nous considérons la psychose polynévritique comme une forme morbide autonome, dans laquelle les symptômes psychiques s'associent aux phénomènes polynévritiques ; ces derniers pourtant peuvent être, dans certains cas, si peu marqués ou si passagers qu'il est difficile de prouver cliniquement leur existence. Parfois ce fait a justement lieu là où le tableau psychique de la maladie de Korsakoff existe d'une manière très marquée et très démonstrative.

La psychose de Korsakoff peut être provoquée par bien des causes: le plus souvent elle est d'orignine alcoolique. Dans les cas où la maladie est due à la fièvre typhoïde, l'ictère, la pyohémie, etc., le début de l'affection peut être facilement déterminé : les symptômes psychiques et physiques se manifestent presque simultanément et ces derniers sont ordinairement si accentués qu'ils ne suscitent aucun doute.

Quant aux cas d'origine alcoolique, ils s'accompagnent de symptômes physiques polynévritiques, tantôt très marqués, tantôt si faibles qu'il faut les rechercher soigneusement.

Il est parfois assez difficile d'établir le début de la psychose de Korsakoff dans l'alcoolisme chronique; dans certains cas, on a l'impression que les symptômes psychiques de l'alcoolisme chronique se confondent avec les symptômes de la maladie de Korsakoff et se développent sur le même terrain. D'ailleurs, en questionnant minutieusement l'entourage du malade, on parvient, même dans les cas présentant des difficultés diagnostiques, à noter que la psychose a débuté aprés une exacerbation, quoique peu accentuée, et qu'à la manifestation de la psychose a précédé une explosion parfois particulière, provoquée par un moment étiologique occasionnel.

Dans certains cas et, le plus souvent, lorsque la psychose de Korsakoff n'est pas provoquée par l'alcool, mais par exemple par l'ictère, la fièvre typhoïde, etc., on observe une différence très prononcée entre la

période initiale et le cours ultérieur qui parfois dure relativement assez longtemps; dans ces cas, très souvent si pas toujours, on peut observer, dans la période initiale de la maladie, des phénomènes de désorientation et un tableau ressemblant à la confusion mentale aiguë; mais on peut cependant alors remarquer un trouble particulier de mémoire et un tout autre état psychique que celui qu'on observe dans la confusion mentale primitive, s'exprimant par une conservation plus grande de la personnalité et par la possibilité de donner des réponses plus régulières et plus raisonnables aux questions concernant la vie passée.

Dans les cas de psychose de Korsakoff d'origine alcoolique, la période initiale aiguë de la maladie peut, comme nous l'avons dit plus haut, se manifester d'une manière moins marquée; il est très possible que, dans ces cas, on a affaire à une réaction déjà affaiblie du cerveau à l'égard de l'apparition dans le sang de nouvelles toxines.

Il n'est pas rare de constater, dans le début de la psychose de Korsakoff, des phénomènes rappelant le délirium tremens. Après une période aiguë, survient, ordinairement pour un laps de temps assez long, un état uniforme, dans le cours duquel on constate pourtant des oscillations s'exprimant par des aggravations passagères. Cet état n'est pas toujours identique; dans certains cas légers, il est signalé par l'existence d'une amnésie relative aux faits courants et récents; mais le malade conserve sa personnalité, la vivacité de son esprit, il peut s'intéresser à son entourage; l'expression de la physionomie et des yeux d'un tel malade démontre la conservation relative de l'énergie psychique. Certes, cela ne se rapporte pas aux cas graves, où, comme par exemple dans les cas compliqués par la tuberculose, on observe une déchéance très rapide de l'état physique et où la maladie finit létalement.

Il est intéressant de noter que souvent, dans les cas légers de psychose de Korsakoff, les phénomènes physiques de polynévrite sont très accusés et peuvent attirer l'attention sur l'état psychique du malade et sur sa mémoire en particulier; dans de pareils cas, le malade peut même quelquefois dissimuler son défaut de mémoire. C'est seulement en le questionnant d'une façon spéciale, en lui demandant de déterminer la date, le jour, etc., comment il passe son temps, que l'on parvient à constater un trouble incontestable de la mémoire.

Dans les cas, que nous rapportons aux cas graves de la maladie de Korsakoff, on observe, simultanément avec l'amnésie, des fausses réminiscences ou des pseudo-réminiscences; le malade parle continuellement et raconte des choses imaginaires concernant ce qu'il a vu, ce qu'il a fait, etc.

Dans les cas encore plus graves, les discours portent un caractère parfois fantastique; lorsque l'état du malade s'améliore, ses discours deviennent moins extraordinaires et plus vraisemblables. Mais, dans ces cas aussi, si l'état physique n'est pas grave, le malade garde, à un degré assez grand, la vivacité de l'esprit et de l'imagination, ce qui est prouvé

par l'aspect externe, l'expression de la physionomie et des yeux. Ici aussi, l'amnésie et les fausses réminiscences concernent seulement la vie courante et les événements qui ont précédé la maladie, laissant presque intacte la mémoire des événements anciens.

Le degré de l'amnésie, dans cette longue période de la maladie de Korsakoff, présente souvent des oscillations qui dépendent généralement des affaiblissements physiques occasionnels, de la fatigue, etc. Pourtant, dans la plupart des cas typiques, la profondeur de l'amnésie diminue progressivement et très lentement; on voit reparaître la capacité de retenir certains faits de la vie courante; à certaines questions réitérées, le malade est en état de répondre quelquefois régulièrement. Très souvent, le patient ayant des réminiscences fausses, prend les personnes qu'il ne connaissait pas auparavant pour ses anciennes connaissances, raconte comment et où il a fait leur connaissance. Souvent, de paire avec les fausses réminiscences, existent diverses idées délirantes, revêtant une certaine systématisation. L'humeur de ces malades est ordinairement gaie, souvent euphorique.

Le cours de la maladie de Korsakoff est très différent; même dans les cas où l'on obtient une amélioration, ou même un état proche de la guérison, la durée de l'affection est relativement longue, il faut des mois et parfois des années pour observer l'affaiblissement graduel des symptômes psychiques morbides.

Concernant l'issue de la psychose de Korsakoff, il faut dire que le plus souvent elle laisse des défauts de mémoire et, peut-être, un affaiblissement plus ou moins marqué de l'énergie psychique, surtout dans les cas d'origine alcoolique. La *restitutio ad integrum*, si elle est possible, parait être très rare. Dans des cas peu nombreux, la psychose de Korsakoff aboutit à une démence profonde. Parfois et principalement lorsque la résistance du cerveau est affaiblie comme, par exemple, dans certains cas d'origine alcoolique ou dans l'âge sénile, on peut observer des phénomènes de faiblesse mentale, rendant difficile le diagnostic différentiel et entraînant un pronostic défavorable.

Au sujet de la pathogénie de la maladie de Korsakoff, il faut actuellement se borner à des considérations hypothétiques. Nous nous permettons, dans ce travail, d'aborder cette question et d'exposer nos vues personnelles sur ce sujet.

La psychose de Korsakoff est une maladie provoquée par l'autointoxication de l'organisme; elle est l'expression d'une réaction particulière de cet organisme en présence d'une quantité extrême d'éléments toxiques dans son système circulatoire. Si l'alcool intoxique l'organisme on observera, non seulement une réaction immédiate sous forme de *delirium tremens*, mais encore une réaction secondaire tendant à paralyser les appareils défensifs chargés de combattre l'intoxication. Si l'organisme continue à s'exposer à l'intoxication alcoolique, les appareils défensifs

peuvent devenir insuffisants, et alors peuvent se développer, outre les éléments toxiques étroitement liés à l'alcool, des toxines particulières. Ces toxines auront, semble-t-il, toujours la même qualité : qu'elles soient provoquées par une intoxication alcoolique intense et prolongée, ou par l'irruption de la bile dans le sang ou par l'infection typhoïdique, etc.

Il est intéressant de noter que la psychose de Korsakoff post-typhoïdique se développe le plus souvent au cours du second accès de fièvre typhoïde ; il est permis de supposer que l'organisme résiste ordinairement bien au premier accès, qu'il réagit par une température élevée, des phénomènes généraux, etc. ; mais, lorsque survient un second accès de fièvre typhoïde, les appareils défensifs de l'organisme s'affaiblissent, ce qui amène la formation dans le sang de toxines particulières, élaborées par l'organisme lui-même ; ces toxines sont de même nature que celles produites par l'intoxication alcoolique extrême. Il en est de même, pensons-nous, dans la psychose de Korsakoff consécutive à l'ictère ou à la pyhoémie, etc. Dans tous les cas, il faut l'action prolongée d'une intoxication intense de l'organisme pour provoquer le développement de cette toxine spéciale dont l'apparition dans le sang donne le tableau d'une autointoxication particulière, s'exprimant par l'évolution de la psyhose de Korsakoff.

Passons à présent à l'examen des complexus symptomatiques isolés, ayant quelque ressemblance avec la maladie de Korsakoff.

Psychose de Korsakoff et amnésie alcoolique. Déjà avant l'apparition des travaux de Korsakoff sur la psychose polynévritique, les troubles de mémoire attirèrent l'attention de bien des investigateurs. En France par exemple, outre les travaux isolés sur cette question, répandus dans la littérature périodique, parurent successivement trois monographies dues à Rouillard (1885), W. Babillée (1886) et Cacarrié (1887). L'ouvrage de Babillée traite « des troubles de mémoire dans l'alcoolisme et en particulier de l'amnésie alcoolique. » D'après cet auteur, l'amnésie due à l'alcoolisme chronique s'institue lentement et progressivement ; parallèlement les facultés mentales baissent et le malade peut devenir dément. Mais, déjà dans l'ouvrage de Babillée, on trouve mentionné ce fait que, dans l'alcoolisme chronique, l'amnésie peut envahir non seulement les faits qui se sont passés depuis le début de la maladie, mais aussi les événements qui ont précédé la maladie et ont eu lieu lorsque l'intelligence du malade fonctionnait encore d'une manière parfaitement régulière. On voit donc que Babillee parle de deux phénomènes différents : d'un côté, il considère l'amnésie alcoolique se développant lentement, et, d'autre part, un trouble psychique avec amnésie, envahissant même les faits qui ont précédé le trouble psychique.

Les exemples sur lesquels se base Babillée, prouvent que notre sup-

position est juste : il cite, entre autres, un cas de Walter, où, chez un malade alcoolique chronique, de paire avec l'amnésie, s'était conservée la capacité de se rapporter d'une manière raisonnable aux faits courants; chez ce malade survint une amélioration et même une guérison mais avec des défauts de mémoire très marqués. L'auteur pourtant, ne nie pas que l'amnésie dans l'alcoolisme chronique peut présenter un cours regressif et guérir. Il semble par conséquent probable que Babillée réunit en un seul groupe des amnésies de diverses origines, ayant des significations cliniques différentes.

Cacarrié, dans son travail sur les amnésies toxiques, « en parlant du trouble de la mémoire dans l'alcoolisme chronique » ne fait que confirmer la manière de voir de son prédécesseur Babillée.

Mais, un an avant le travail de ce dernier auteur, parut encore une monographie sur les amnésies; l'auteur, Rouillard, note ce fait que, dans l'alcoolisme chronique, peut se manifester, très rarement, une amnésie complète, se développant très vite et non progressivement.

Dans aucune de ses trois monographies on ne trouve d'allusion à la différenciation d'une amnésie particulière, accompagnant la polynévrite.

Bien qu'antérieurement aux travaux de Korsakoff aient paru des indications sur la faiblesse de la mémoire dans les paralysies alcooliques (Oettinger, Charcot, Brissaud et d'autres), il faut reconnaître que ce furent ces travaux qui attirèrent l'attention sur l'amnésie dans la psychose polynévritique.

A notre avis, on peut distinguer d'une façon très nette le trouble de mémoire dans la psychose de Korsakoff d'origine alcoolique de la soi-disant amnésie alcoolique. Dans le premier cas, l'amnésie est bien plus accentuée, elle peut être accompagnée de fausses réminiscences; elle débute d'une manière plus ou moins aiguë, de sorte qu'on parvient presque toujours à noter le début de son évolution; le malade quelquefois est assez raisonnable, de bonne humeur et se comporte bien vis-à-vis de son entourage.

Dans l'amnésie alcoolique ordinaire, le trouble de mémoire n'est jamais si isolé et s'accompagne de modifications de la personnalité psychique du malade, de son caractère et de ses qualités; le trouble de mémoire se développe lentement et progressivement, marchant plus ou moins parallèlement avec l'altération de toutes les manifestations de l'activité psychique.

La psychose de Korsakoff et la confusion mentale primitive. — Certains auteurs qui ont parlé de la psychose polynévritique pensent que cette dernière n'est qu'une des variétés de la confusion mentale primitive (ou de l'amentia de Meynert). Ainsi pensent, par exemple, certains cliniciens français, à savoir : Séglas, Régis, Ballet, Chaslin, Francotte, Crocq.

Séglas s'arrête d'une manière plus détaillée sur ce point. Dans ses « Leçons cliniques » sur la confusion mentale primitive, cet auteur indique que cette maladie est provoquée parfois d'un trouble d'attention et de mémoire d'une durée assez longue, s'exprimant sous la forme d'une amnésie particulière (amnésie continue). Pour prouver sa manière de voir, il cite deux observations cliniques.

Malade de 24 ans, chez laquelle, quelques jours après les couches, se développa une psychose aiguë ayant l'aspect d'une confusion mentale avec délire incohérent ; après deux semaines, la conscience de la malade s'éclaircit, mais on remarqua une faiblesse de mémoire et même des fausses réminiscences. Cette malade, comme le remarque Séglas, se souvenait bien des faits antérieurs à sa maladie et, sous ce rapport, ses réponses étaient justes.

Il n'est pas question de phénomènes physiques dans cette observation et il est permis de penser, contrairement à l'opinion de l'auteur, qu'il s'agisssait d'une psychose de Korsakoff, cette affection pouvant se développer dans la période puerpérale.

Voyons maintenant le second cas de Séglas.

C'est un malade de 40 ans, non alcoolique, atteint d'une fièvre typhoïde avec rechute ; pendant cette maladie fébrile apparaissent le délire, la confusion psychique, les hallucinations ; puis, le malade subit un état très profond de dépression, presque de stupeur : il se trouvait dans un état d'inertie presque absolue. Sa mémoire apparaissait très troublée ; dans le cours ultérieur de la maladie son état s'améliore un peu. Séglas vit, pour la première fois, le malade une demi-année environ après le début de la maladie ; le patient était encore apathique, se plaignait d'une faiblesse générale, surtout dans les membres inférieurs ; sa mémoire était troublée très visiblement surtout relativement aux faits récents, tandis que sa conduite était régulière. Du côté physique on notait un tremblement de la langue et des mains, un sentiment désagréable de fatigue musculaire ; l'auteur ne dit rien des réflexes patellaires.

A l'analyse de ce cas surgit involontairement l'idée de la psychose de Korsakoff; nous pensons, qu'il y a même une indication sur l'existence de phénomènes névritiques. Il est intéressant de noter que la maladie mentale se développa après la rechute de la fièvre typhoïde, qui joue le plus souvent, après l'alcoolisme, le rôle d'agent étiologique dans la psychose de Korsakoff. Nous pensons que Séglas, qui a vu le sujet presque une demi année après la fièvre typhoïde, ne peut pas dire, comme il le fait, que son malade n'a jamais eu de symptômes névritiques. De plus, bien qu'il y ait eu confusion mentale, on ne peut cependant pas rapporter ce cas à l'amentia de Meynert, car, très souvent, surtout chez les non-alcooliques, la psychose de Korsakoff débute par des phénomènes de confusion mentale très accentuée, ce qui ne contredit

nullement le diagnostic de cette psychose; l'état de confusion mentale, dans de pareils cas, ne constitue pas l'essentiel de la maladie psychique, mais seulement l'une de ses manifestations passagères

La psychose de Korsakoff et la démence sénile. — Les troubles psychiques dans certains cas de démence sénile (Presbyo phrenia de Wernicke) peuvent parfois présenter une grande ressemblance avec la psychose de Korsakoff.

Wernicke pense que le tableau clinique de la presbyophrénie est presque tout à fait identique à la forme de Korsakoff. Filing, Jolly et d'autres auteurs disent la même chose. Kruckenberg, qui n'a observé la psychose de Korsakoff que chez des sujets âgés, arrive à la conclusion que cette maladie présente en général un mélange de phénomènes de démence alcoolique et de démence sénile. D'après Wernicke, les symptômes cardinaux de la maladie de Korsakoff à savoir, le trouble de l'orientation sans confusion mentale, le trouble de la mémoire de fixation avec conservation de l'attention, la tendance aux confabulations et l'amnésie rétro active, se rencontrent aussi dans la presbyophrenie. A ce complexus symptômatique s'associent assez souvent, d'après Wernicke, des modifications morbides de l'état émotif, surtout sous deux formes différentes : tantôt sous forme d'euphorie ne correspondant pas à la réalité, tantôt sous forme d'irritabilité et de mauvaise humeur. L'expression de la physionomie des malades est vive ; leurs discours ne confirment pas le soupçon de l'existence d'une démence. D'autres auteurs (Monkemöller, Schultze, Rohde) déclarent qu'on peut toujours différencier la démence sénile de la psychose de Korsakoff. Bonhöffer pense qu'il est presque impossible de confondre la presbyophrénie avec la psychose polynévritique même symptomatologiquement.

Les symptômes différentiels de la psychose de Korsakoff et de la démence sénile se basent sur les faits diagnostiques suivants : l'amnésie, dans la démence sénile, porte un caractère progressif, elle se développe peu à peu et lentement, elle se combine avec d'autres phénomènes de déchéance sénile et d'affaiblissement de l'activité psychique. Chez ces malades, le caractère se modifie peu à peu ; ils deviennent irascibles, querelleurs, avares; leur horison mental se rétrécit, les intérêts disparaissent, les opérations mentales prennent un caractère monotone et uniforme ; une hébétude psychique se manifeste, les sentiments moraux supérieurs disparaissent et font place à des sentiments égoïstes ; la pauvreté et l'uniformité des idées donnent un cachet spécial aux actions et à la conduite de ces malades.

Parfois peut se développer une forme délirante aiguë, après laquelle se manifeste une amnésie très prononcée. Dans ces cas, il nous semble qu'on peut parler d'un développement aigu ou subaigu d'amnésie; mais une anamnèse exacte indiquera toujours l'existence déjà ancienne des modifications du côté de la sphère psychique et l'examen minutieux de l'état présent décèlera toujours la déchéance mentale sénile.

Dans d'autres cas, l'amnésie sénile prend un cours oscillant, devenant parfois stationnaire ou diminuant quelque peu dans son intensité. La pauvreté générale de la sphère psychique et sa modification qualitative dans la démence sénile ne correspondent pas du tout à la psychose pure de Korsakoff, dans laquelle toute la richesse des représentations psychiques ne se détruit pas, celles-ci ne diminuant qu'à un degré insignifiant. Les particularités individuelles qui caractérisent chaque personnalité ne sont pas troublées non plus dans la maladie de Korsakoff.

A notre avis, en connaissant l'anamnèse et le cours de la maladie et en prenant en considération les phénomènes différentiels cités plus haut, il est assez facile de différencier la psychose de Korsakoff de la démence sénile.

Il ne faut du reste pas oublier les phénomènes somatiques, indiquant la décrépitude de l'organisme (artério-sclérose, etc.) et existant dans la démence sénile.

Le cas suivant peut servir d'exemple au diagnostic différentiel entre la psychose de Korsakoff et la démence sénile :

M. A..., 58 ans, non mariée, servante.

Concernant l'hérédité, on sait que son père et sa mère abusaient des boissons fortes ; ses trois frères moururent de tuberculose, l'un d'eux buvait aussi. Quant à la malade, elle a toujours joui d'une bonne santé.

Il y a cinq ans, on remarqua chez elle une modification du caractère ; elle commença à s'offenser sans cause et à se montrer agressive à l'égard de son entourage ; elle divaguait et, le jour de sa fête, elle manifesta une gaîté et une vivacité anormales. Il y a quatre ans, elle perdit sa place fixe et travailla en qualité de journalière. Depuis un an, elle devint incapable de faire un travail régulier quelconque ; parfois, elle passait des heures entières à laver une assiette.

Les troubles de mémoire attiraient surtout l'attention ; elle oubliait immédiatement ce qu'elle venait de faire ou de dire. Elle commença bientôt à dire qu'elle était encore jeune et voulait se marier, qu'elle voulait prendre des leçons de danse, etc.

Le 24 janvier 1900, la malade fut admise par le Bureau d'admission central de police pour les aliénés, d'où elle fut transférée à la Clinique psychiatrique de Moscou, le 23 février de la même année ; elle y resta jusqu'au 30 mars 1900.

Du côté de l'état physique, on nota que la malade présentait une mauvaise nutrition, une constitution faible ; sa peau était couverte de rides ; manque presque total de dents ; artères dures ; premier bruit cardiaque émoussé. Les réflexes patellaires, à son entrée à la Clinique, étaient vifs ; les muscles et les nerfs non douloureux à la pression. Au Bureau central de police, on constata une douleur à la pression des muscles gastrocnémiens et de certains troncs nerveux. En outre, il faut encore noter que la malade avait des engelures aux doigts et aux orteils.

Les symptômes du côté de la sphère psychique furent presque identiques pendant le séjour de la malade à la Clinique et au Bureau central de police. Elle ne s'orientait ni dans l'espace, ni dans le temps. Elle disait qu'elle

avait 30 ans seulement, ne comprenait pas sa position ; elle avait une faiblesse de mémoire très marquée et oubliait tout ce qui se passait autour d'elle. On nota une amnésie rétrograde qui avait envahi tous les événements des vingt dernières années de sa vie, une tendance aux fausses réminiscences. La malade assurait, par exemple, qu'elle venait d'aller au bain, qu'elle venait de faire une visite à une connaissance, qu'elle venait de tomber et de se faire mal. Mais, en même temps, elle se rappelait bien les événements plus anciens de sa vie. Au Bureau central, on nota l'indifférence à l'égard de l'entourage et le manque d'initiative. A la Clinique psychiatrique, la malade était bavarde, incohérente dans ses discours, parfois agitée ; elle avait une tendance à s'évader, elle cherchait les clefs du garde-manger, voulait aller à la cuisine, s'imaginant qu'elle était encore domestique. On notait une certaine irritabilité. La malade ne s'occupait de rien, elle ramassait des chiffons et une foule d'objets inutiles qu'elle cachait.

On peut noter, dans ce cas, tous les symptômes qu'indique Werniche dans son analyse de l'état psychique de la maladie de Korsakoff et dans la presbyophrénie (trouble de l'orientation, perte de la mémoire de reproduction, confabulations, amnésie rétrograde, etc.).

Mais ce tableau psychique, diffère d'une manière très nette de la psychose de Korsakoff par des symptômes de déchéance très marquée des facultés mentales : la maladie s'est développée progressivement; il y a cinq ans, le caractère de la malade se modifia, la capacité au travail disparut graduellement, puis se manifesta un affaiblissement de la mémoire.

Une telle évolution n'appartient pas, comme on le sait, à la psychose de Korsakoff. La déchéance de la vie psychique de la malade se manifestait dans sa conduite, dans sa tendance à ramasser et à cacher des objets inutiles, dans le manque d'initiative, dans le désir infantile de prendre des leçons de danse, etc.

Troubles psychiques dans l'artériosclérose cérébrale et la maladie de Korsakoff. — Les troubles psychiques se développant chez les artérioscléreux cérébraux peuvent, dans certains cas, présenter un tableau clinique rappelant la psychose de Korsakoff et donner lieu à une erreur de diagnostic.

Dans ces cas, la maladie peut se développer relativement vite. Comme symptômes différentiels, apparaît le caractère progressif de l'affaiblissement de la mémoire et les symptômes de la déchéance générale de la sphère psychique.

Comme exemple de ces cas, nous citerons l'observation suivante :

P. V..., âgé de 63 ans, entra à la Clinique psychiatrique de Moscou, le 14 octobre 1895.

Hérédité. — Le père du malade abusait des boissons fortes ; la mère buvait aussi passablement. L'un des enfants du malade mourut de phtisie, le second

est dément. Le malade, lui-même, buvait deux à quatre verres de vin par jour et fumait beaucoup ; pendant les quatre dernières années, il ne but plus du tout. Pendant l'été de l'année 1895, il se plaignit d'avoir des maux de tête. Ensuite, graduellement, se développa une faiblesse générale, le malade accusa de l'angoisse ; en octobre, il faisait ou disait parfois des choses étranges ou incompréhensibles pour son entourage.

Etat présent. — Emphysème des poumons ; augmentation du cœur ; artériosclérose très prononcée. Faiblesse générale, se tient mal debout ; tremblement des mains ; les réflexes patellaires sont conservés ; se montre indifférent et apathique à l'égard de son entourage. Il ne sait ni où il se trouve, ni qui l'entoure ; pendant la conversation, baille souvent ; il prend certaines personnes, auxquelles il a affaire actuellement, pour ses anciennes connaissances. Il ne croit pas qu'il se trouve à la Clinique, disant que c'est un badinage. Lorsqu'il reste seul, il s'endort rapidement. Il ne se rappelle pas où il a été récemment.

Cours de la maladie. — Du 15 au 23 octobre. En général, le malade est lent, apathique ; il prend les personnes de son entourage pour ses connaissances. Il confond les faits courants et récents ; il ne peut pas dire depuis combien de temps il se trouve à la Clinique ; parfois, il dit exactement où il se trouve. Le 24 octobre, il commença à dire que ses parents étaient tombés malades et se trouvaient dans un hôpital ; il ajoutait, qu'il s'en est assuré par lui-même, étant l'un de ces jours sorti de la Clinique. Plus tard aussi, il raconta bien souvent des choses inexactes. Les forces physiques du malade s'affaiblirent de plus en plus, la somnolence devint plus fréquente et le malade mourut le 10 novembre. A l'autopsie on constata une dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales ; par places, sur les coupes du cerveau, on rencontrait de petites cavités remplies d'un liquide clair et transparent.

Les apoplexies peuvent aussi provoquer un tableau symptomatologique ressemblant à celui de la psychose de Korsakoff. Mais il faut être bien sur ses gardes dans l'interprétation de tels cas, car l'ictus apparait parfois subitement au début de la véritable psychose de Korsakoff, comme l'indique très justement Mönkemöller.

Il faut mentionner encore les phénomènes psychiques dans *le ramollissement cérébral* à la suite de l'embolie, mais ici, à l'examen minutieux, il est presque impossible de confondre ces phénomènes avec la maladie de Korsakoff.

La psychose de Korsakoff et les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. Les troubles psychiques dans les tumeurs du cerveau peuvent simuler quelquefois la psychose de Korsakoff. Ces phénomènes peuvent être d'une grande variété, il est impossible de faire leur description générale. On peut, il est vrai, parler de certaines particularités propres à ces tumeurs, mais on ne peut pas affirmer que ces particularités doivent absolument exister : on peut seulement signaler la fréquence de l'un ou l'autre symptôme.

Cette variété symptomatologique des tumeurs cérébrales a été sur-

tout signalée dans ces derniers temps par Gianelli (1897) et P. Schuster (1902), qui ont recueilli un assez grand matériel littéraire sur cette question, tandis que la plupart des auteurs antérieurs commettaient l'erreur de vouloir donner un tableau général des troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales, basé sur des observations peu nombreuses.

C'est ainsi que Oppenheim et Bruns donnaient à la dépression de la conscience la signification d'un symptôme « caractéristique » et « spécial ». Cette opinion est jusqu'à un certain point confirmée par ce fait qu'en se basant sur un grand nombre d'observations, on peut affirmer la fréquence, dans les tumeurs cérébrales, des symptômes de dépression et de paralysie des fonctions psychiques, comme nous le trouvons dans le travail de Schuster. Sur 775 cas, recueillis par cet auteur dans sa grande monographie sur les « troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales », on pouvait noter une déchéance simple de l'activité psychique, dans plus de la moitié (423) des cas. L'auteur rapporte aussi à ce groupe les cas avec démence très marquée, avec dépression de conscience et avec assoupissement.

Le reste des cas (325), comprend les états caractérisés par différents symptômes psychiques actifs. Ici, la première place appartient à l'irritabilité, à la modification du caractère (caractère « épileptique »), aux accès d'excitation, etc (95 cas); ensuite, viennent les états dépressifs et les symptômes ayant quelque ressemblance avec la mélancolie vraie (57 cas), puis les états de confusion mentale et de délire hallucinatoire (52 cas). Le syndrome rappelant les phénomènes de paralysie générale et donnant lieu à confondre la tumeur cérébrale avec cette maladie, se rencontrent plus rarement (29 cas). L'euphorie, l'hypomanie, la moria sont notés dans 23 cas. Dans 19 cas, les symptômes psychiques de la tumeur cérébrale simulaient la paranoïa chronique. Dans 15 cas, on a observé des symptômes de neurasthénie et d'hystérie; dans 13 cas, on pouvait croire à une manie pure ; mais il faut remarquer que, dans tous ces cas, il y avait des signes d'une certaine insuffisance de l'activité psychique. 10 cas ont présenté une faiblesse psychique avec phénoménes d'excitation. Dans un petit nombre de cas, il s'agissait d'états ressemblant à la folie morale avec actes impulsifs, du cours circulaire de la maladie psychique, de la dépression avec grande irritabilité, de la pleurnicherie avec faiblesse psychique, de la lésion psychique ressemblant à la démence sénile, de la peur, de l'inquiétude. Dans 2 cas (sur 775) a été décrit un tableau clinique ressemblant à la psychose de Korsakoff.

En examinant cette série d'états psychiques, on peut voir que l'affaiblissement de l'activité psychique simple ou associée aux phénomènes actifs se rencontre dans la plus grande majorité des cas. L'affaiblissement des facultés mentales et la dépression psychique apparaissent donc comme une des particularités caractéristiques observées dans les tumeurs cérébrales. L'irritabilité et l'excitabilité exagérées de la sphère émotionnelle ne sont pas des symptômes rares dans cette lésion. Vigou-

roux (1903) partage aussi cette manière de voir; cet auteur dit que, dans les tumeurs cérébrales, on observe le plus souvent des modifications dans la sphère intellectuelle, s'exprimant par la dépression de l'activité psychique, allant jusqu'à des degrès très profonds de démence; souvent ces symptômes sont accompagnés par une tendance au sommeil. D'après Brault et Loeper, c'est la mémoire qui souffre le plus souvent. Dans bien des cas, la faiblesse de la mémoire est le premier symptôme qui attire l'attention, et ce n'est qu'après que s'associent les autres phénomènes, à savoir : l'apathie, la somnolence, etc.

La plupart du temps, la faiblesse de la mémoire apparait simultanément avec d'autres phénomènes d'affaiblissement de la sphère intellectuelle, mais, dans un certain nombre de cas, on observe un trouble prédominant de la mémoire avec conservation relative ou avec un affaiblissement insignifiant des facultés intellectuelles. Cette altération pour ainsi dire isolée de la mémoire dans les tumeurs cérébrales présente, pour nous, un grand intérêt Dans les cas, où la faiblesse de la mémoire apparaît seulement comme l'un des symptômes de la déchéance psychique en général, il peut être possible de confondre les tumeurs cérébrales avec la maladie de Korsakoff; mais les phénomènes de démence plus ou moins accentuée constitueront toujours un symptôme différentiel précieux. Les cas où la faiblesse de la mémoire apparait comme symptôme prédominant, peuvent présenter certaines difficultés diagnostiques, d'autant plus que, dans quelques-uns de ces cas, existe indubitablement un trouble de la mémoire concernant les faits récents et courants.

Pour juger de la fréquence des cas de tumeurs cérébrales avec trouble isolé de la mémoire, nous nous sommes adressés au matériel recueilli dans le travail de Schuster, dont nous avons déjà parlé plus haut. Parmi les 775 observations citées par l'auteur, le trouble de la mémoire plus ou moins isolé a été observé dans 56 cas, en y comprenant les deux cas avec complexus symptomatique semblable à la psychose de Korsakoff; par conséquent, dans 7.2 p. c. de tous les cas. Il est intéressant de noter, que la grande majorité des cas avec faiblesse de mémoire plus ou moins isolée, appartient aux tumeurs de l'hypophise. Peut-être, cette circonstance se trouve-t elle en rapport avec ce fait que la lésion de l'hypophise favorise le développement de l'autointoxication de l'organisme. Ne peut-on pas comprendre mieux, grâce à cette hypothèse, la pathogénie des troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales ?

Il faut pourtant dire que nous avons en vue ici exclusivement les troubles de la mémoire plus ou moins isolés et que, en somme, dans l'apparition de ces troubles (si on prend en considération tous les cas), la localisation de la tumeur n'a pas de signification. Ce fait correspond à notre conception de la mémoire qu'on envisage non comme une fonction isolée d'une région quelconque de l'écorce cérébrale, mais comme un complexus d'actes psychiques compliqués apparaissant comme l'expression de l'activité de toute l'écorce des hémisphères cérébraux

(A suivre.)

Syndrome de Korsakoff et paralysie générale

par le Dr DEROUBAIX
Adjoint à l'Asile d'aliénés de Froidmont

—

Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 31 octobre 1903

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la valeur nosographique du *syndrome de Korsakoff*, représenté par la triade symptomatique suivante : perte de mémoire, surtout pour les faits récents, fausses réminiscences et confabulations, désorientation, et que Korsakoff rattachait à la polynévrite, d'où son nom primitif de *psychose polynévritique*.

Toutefois, depuis les premières publications de Korsakoff, divers auteurs, parmi lesquels Tilling (1), Gudden (2), Jolly (3), Schültze (4), Monkemöller (5), Lückerath (6), Meyer et Raecke (7), ont signalé des cas de psychose ou syndrome de Korsakoff sans polynévrite, et c'est ce qui a fait donner à ce tableau morbide le nom moins restrictif de *cérébropathie psychique toxémique*. Mais a-t on bien le droit de considérer ce syndrome comme une affection psychique autonome et doit-on lui donner une place à part dans le cadre psychopathologique ?

Le droit à l'existence autonome est assez généralement défendu par les auteurs russes et allemands. Il n'en est pas ainsi des auteurs français et belges, et il suffit, pour s'en convaincre, de lire la publication récente et si intéressante, renfermant une riche littérature, de notre confrère Crocq (8). On y constatera la tendance générale à ranger le syndrome de Korsakoff dans le groupe de la confusion mentale. Charcot (9), Séglas (10), Gilbert Ballet (11) et notre confrère Crocq (12) lui-même sont tout à fait affirmatifs à cet égard. Babinski (13) et Chaslin (14) font tout au plus encore quelques réserves et reconnaissent que le syndrome de Korsakoff présente comme cachet spécial des phénomènes amnésiques qui ne présenteraient pas, dans la confusion mentale, un aspect

---

(1) TILLING. Ueb. die bei alcoholischen Neuritis multiplex beobachteten Geistesstörungen. (*Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1890, H. 3.)

(2) GUDDEN. Beitr. d. Kenntniss. der mult. Alkoholneuritis. (*Archiv. f. Psych.*, Bd. 28, S. 642.

(3) JOLLY. Ueb Geisstesstör bei Polyneuritis. (Comptes rendus du XIIe Congrès intern. de méd., vol. IV, p. 496, et *Charité-Ann.*, 22 Jahrg.)

(4) Cité par Lückerath.

(5) MONKEMÖLLER. Casuist. Beitr. zur sog. polyn. Psychose. (*Zeitschr. f. Psych.*, Bd. 54.)

(6) LÜCKERATH. Beitrag zur der Lehre von der Korskowschen Psychose. (*Neurol. Centralbl*, no 8, 15 avril 1900, p. 341.)

(7) MEYER und RAECKE. Zur Lehre von Korsakowschen Symptomencomplex. (*Arch. f. Psych.*, Bd. 37, S. 1.)

(8) J. CROCQ. Deux cas de confusion mentale polynévritique. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1903, p. 32.)

(9, 10, 11, 13, 14) Cités par CROCQ. *Loc. cit.*

(12) J. CROCQ. *Loc. cit.*

semblable. Francotte (1) considère également le syndrome de Korsakoff comme une variété de ce qu'il a appelé le *délire généralisé*, affection qui se confond avec la *Verwirrtheit* des allemands et la *confusion mentale de Chaslin*.

Si l'existence autonome du syndrome est discutée, son étiologie ne l'est pas moins. Tandis que divers auteurs signalent, tout comme pour la confusion mentale (dans le cadre de laquelle même il se rangerait d'après quelques-uns v. c. d.), les causes infectieuses et toxiques les plus diverses, Bonhoeffer (2) continue à défendre l'origine exclusivement alcoolique de l'affection. C'est là, à notre avis, un point de vue par trop exclusif et Bonhoeffer oublie que divers auteurs ont observé le syndrome de Korsakoff dans des cas de tumeur du cerveau (Kaplan et Monkemöller (3), E. Meyer (4), Chancellay (5), E. Meyer et Raecke (6).

La paralysie générale peut aussi entrer en ligne de compte comme facteur étiologique du syndrome de Korsakoff. C'est ce qui ressort des observations de Jolly (7) et de Meyer et Raecke (8), (deux cas avérés de syndrome de Korsakoff paralytique avec confirmation nécropsique macro- et microscopique). Sommer (9) signale aussi dans son Lehrbach der psychopathologischen Untersuchungsmethoden 1899, s. 182 ff., un cas de psychose de Korsakoff de nature paralytique et il considère (p. 196) les troubles de la mémoire et de l'orientation comme un moyen de diagnostic entre les états de confusion (Verwirrtheitszustände) paralytiques et non paralytiques.

L'anatomie pathologique du syndrome de Korsakoff a été peu étudiée jusqu'ici. Il est évident que, dans les cas où il repose sur une base paralytique, son anatomie pathologique se confondra avec celle de la paralysie générale et, dans les cas de tumeur cérébrale, il s'agira d'une lésion compressive, destructive, due à cette dernière. Quant aux autres cas d'origine infectieuse ou toxique, nous signalerons que Raimann (10) et Elzholz (11) ont vu respectivement dans un cas de Korsakoff d'origine gastro-intestinale sans alcoolisme et dans un autre d'origine alcoolique

---

(1) FRANCOTTE. Etude clinique sur le délire généralisé (Verwirrtheit, confusion mentale) d'après 42 observations personnelles. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1900. p. 193.)

(2) BONHOEFFER. Die acuten Geisteskrankheiten der Gewönheitstrinker. (Jéna., 1901

(3) KAPLAN und MONKEMOLLER. *Zeitschr. f. Psychiatrie*, Bd. 56

(4) E. MEYER. Sarcom des dritten Ventrikels, etc. (*Arch. f. Psych*, Bd., 32-51.)

(5) CHANCELLAY. Contribution à l'étude de la psychose polynevritique. (Thèse de Paris, 1901.)

(6) MEYER et RAECKE. *Loc. cit.*

(7) JOLLY. *Loc. cit.*

(8) MEYER et RAECKE. *Loc. cit.*

(9) SOMMER. Lehrb. der psychopathol. Untersuchungsmethoden. (Wien, 1899, s. 182.)

(10) RAIMANN. Ein Fall von Cerebropathia psych. toxaemica (Korsakoff) gastro-intest. Ursprungs. (*Monatschr. f. Psych. u. Neurologie*, Bd. XII, 1902, s. 329.)

(11) A. ELZHOLZ. Ueber Beziehungen der Korsakoffschen Psychose zur Polioencephalitis ac. haemorrh. superior. (*Wien. klin. Wochenschrift*, 1900, s. 337.)

la coexistence de la cérébropathie en question avec la polioencéphalite de Wernicke et que ces auteurs sont enclins à conclure de là à l'identité du processus anatomique dans ces deux affections. Cramer (1) a fait l'autopsie et l'étude microscopique détaillée de deux cas de psychose de Korsakoff avec polynévrite. Il fait ressortir la ressemblance du tableau macroscopique avec celui de la périencéphalite diffuse ou paralysie générale. Le fait microscopique le plus remarquable consiste dans l'infiltration leucocytaire périvasculaire et intratissulaire. Il existe du pigment autour des vaisseaux; les cellules ganglionnaires se montrent très altérées d'après le même type que dans la paralysie générale, (cellules sclérotiques), et il existe de la prolifération neuroglique avec nombreuses cellules monstres, caractérisant un processus neuroglique intervenant activement dans la régression cérébrale.

La disparition des fibres tangentielles et les altérations vasculaires se rapprochent aussi de celles qu'on observe dans la paralysie générale. « C'est à juste titre, dit Cramer, que récemment certains auteurs (Elzholz (2) Raimann) (3) ont insisté sur l'identité entre la psychose de Korsakoff et la polioencéphalite aiguë hémorrhagique supérieure. Il n'es pas étonnant, vu les altérations vasculaires profondes dans le Korsakoff, de trouver des termes de transition dans cette direction. En tout cas les éléments recueillis jusqu'ici prouvent qu'il existe dans le Korsakoff *des altérations cérébrales graves manifestes, quoique non spécifiques*.

Enfin le *pronostic* semble en harmonie avec ce tableau anatomo-pathologique grave. En effet, Monkemöller (4) et Bonhöffer (5) vont jusqu'à prétendre que le Korsakoff ne guérit jamais, que ses lésions, de nature organique, sont irréparables. Boutenko et Soukhanoff (6), dans une communication à la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou concluent de l'étude de 2,000 cas, cueillis dans la littérature, que la guérison ne survient que dans 2 p. c. des cas

Le peu d'harmonie qui règne encore dans les conceptions relatives au syndrome de Korsakoff m'a engagé à publier le cas clinique suivant, qu'a bien voulu me céder mon estimé chef, le D[r] De Buck.

L. J..., né le 8 août 1868 à M..., marié et père d'une enfant de six ans, a reçu une instruction moyenne et est ajusteur de son métier. Il a été admis à l'Asile Saint-Charles à F..., le 22 septembre 1903.

Des renseignements assez précis nous sont fournis par un confrère sur son hérédité, ses antécédents personnels et le début de son affection.

Hérédité : grand'père paternel + aliénation mentale, grand'mère du côté paternel + apoplexie cérébrale, grand'père maternel + accidentellement,

---

(1) Cramer. Handbuch der pathol. Anatom. des Nervensystems, V Abtheil, s. 1513. Berlin, 1903.

(2, 3, 4, 5) *Loc. cit.*

(6) Boutenko et Soukhanoff. Comm. à la Soc. de neuropath. et de psych. de Moscou. (Rés. par *Méd. mod.*, 7 oct. 1903.)

grand' mère maternelle + ? vieillesse?... le père + affection de la moelle épinière (?), la mère + épilepsie. Deux frères : un maladif (?), l'autre bien portant ; une sœur hystérique.

La fille du patient, âgée de six ans, est bien portante.

Somme toute, une hérédité très chargée.

Antécédents personnels : Pas d'alcoolisme ni de maladie vénérienne — au dire du malade ; on ne trouve pas non plus de trace de cette dernière.

Pas de fausse couche chez la femme du malade.

Pas de maladie infectieuse grave ni de traumatisme.

Début : Il y a deux ans, à la suite d'une violente colère, absence totale de la parole pendant deux jours. La parole est revenue peu à peu dans la suite. La *marche* de la maladie a été régulièrement progressive. Un an environ après le début de l'affection, à la suite de la mort de son père, troubles psychiques plus accentués — ne s'est pas alité — (Ici il y a contradiction avec les dires du sujet qui prétend avoir été, à cette époque, très malade et avoir gardé le lit.) Troubles digestifs, vomissements, diarrhées pendant quinze jours environ. — (N'y a t-il pas eu là une infection quelconque, d'origine gastro-intestinale, typhique peut-être ?) — Pas de délire, pas d'hallucination, pas de confusion avec troubles de la conscience. — Pas d'attaque de delirium tremens. — La maladie a eu une marche lente, progressive et sans fièvre. — Il a présenté des accidents convulsifs vers le 10 septembre 1903; ces accidents sont revenus par trois reprises en une semaine, de deux en deux jours. Ils ne furent pas accompagnés de pertes involontaires d'urine ni de matières fécales.

Depuis un an environ, troubles sexuels : désirs sexuels une fois la semaine environ, mais coït impraticable. Depuis avril dernier, tout désir a disparu. Depuis le début, faiblesse musculaire d'une manière à peu près continue. La marche est restée normale. L'humeur est généralement gaie. Le sommeil de quatre heures environ par jour est agité.

Le malade a été traité en janvier, février et mars par des frictions mercurielles et l'iodure de potassium 2-5 gr. pro die et des bains généraux tièdes. On a essayé (après maints hypnotiques) l'emploi du dormiol, qui — soit dit entre parenthèses — n'a donné aucun résultat.

L'analyse des urines a été faite trois fois :

Le 26 février 1903.	Quantité en 24 heures = 1500.	Sang, bile = o.
	Réaction acide.	Acétone pas décelée.
	Color. jaune pâle, léger dépôt pulvér.	
	Densité = 1022.	
	Albumine et sucre = o.	
	× Urée = 33 gr. 17.	
	× Phosphates = 1 gr. 60.	
	Chlorures = 9 gr. 5.	
Le 2 mars 1903.	Quantité = 1050.	
	Densité = 1021.	
	Albumine et sucre = o.	
	× Urée = 33 gr. 21.	
	× Phosphates = 1 gr. 60.	
	Chlorures = 10 gr. 4.	

Le 15 mars 1903.	Quantité = 1300.	
	Densité = 1020.	Sang, bile = 0.
	Albumine et sucre = 0.	
	× Urée = 34 gr. 3.	Acétone pas décelée.
	× Phosphates = 1 gr. 25.	
	Chlorures = 10 gr.	

(Les urines sont donc à peu près normales, à part l'élimination de l'urée, qui est supérieure, et celle des phosphates, qui est inférieure à l'élimination ordinaire.)

A son entrée à l'asile, le 22 septembre 1903, le malade nous paraît de suite très intéressant : de taille petite, avec sa figure bouffie et les veines de la face injectées, il a l'aspect extérieur d'un alcoolique. Il a du tremblement généralisé, langue comprise. Dysarthrie très prononcée qui s'exagère par l'émotion. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus, pas d'ataxie, pas de Romberg. Les réflexes tendineux sont forts, les cutanés normaux. Mentalement, il y a perte sérieuse de la mémoire. Les sentiments affectifs, le jugement, la conscience sont conservés. Au reste, le patient paraît calme, il mange et dort assez bien et présente une euphorie même anormale. Nutrition, respiration, digestion et autres fonctions bonnes. L'attention est diminuée. Pas d'illusion, pas d'hallucination, pas de délire. L'idéation est ralentie par perte d'images mémoratives (cette perte a été progressive). Il lui est impossible de faire un travail quelconque.

Le 28 septembre, nous observons que le langage devient de plus en plus incompréhensible. Il y a là un mélange d'aphasie, de dysarthrie et de trémulation. L'examen des yeux et du larynx, fait par un spécialiste, nous donne le résultat suivant : les réflexes pupillaires divers existent normalement (réflexe direct, réflexe de convergence). Le fond de l'œil est normal ; à gauche sous la papille existe une plaque d'atrophie choroïdienne sans pigment ; pas de lésions à la phériphérie, qui indiqueraient, par exemple, syphilis héréditaire ou acquise. Palais en ogive, hypertrophie amygdalienne, larynx normal : cordes intactes et pas de paralysie des adducteurs ou abducteurs.

Le 24 octobre, à 5 heures du soir et le 26 octobre, à 4 heures du soir, nous lui faisons subir un interrogatoire, d'après le schéma de Sommer (1), composé les deux fois des mêmes questions. On peut voir par le tableau de la page suivante les différentes réponses obtenues.

Donc, orienté quant à sa personne, il ne l'est plus pour les lieux et encore moins pour le temps.

Nous l'avons fait écrire : il tremble en écrivant. Les premières lettres de mots bien connus, comme son nom, celui de sa fille, de son village, de bascule, dont il parle souvent, sont encore bien écrites, mais pour les suivantes il cherche, il cherche, et il y a véritable paragraphie, comme on peut le voir par l'exemple ci-joint.

Il sait lire, mais transpose, en lisant, des mots et des syllabes. C'est une vraie paralexie. Il oublie immédiatement ce qu'il vient de lire. Il lit une phrase dans un journal, on la lui répète, et immédiatement après il ne peut rien en

(1) Sommer. Handbuch der psychol. Untersuchungsmethoden. (Wien., 1899.)

Interrogatoire de J. L...	Réponses du 24 octobre 1903, à 5 h. 5.	Réponses du 26 octobre 1903, à 4 h. 5.
1. Comment vous appelez-vous?	J. H... (Il sait.)	J. H... (Il sait.)
2. Quel âge avez-vous?	A peu près 37 ans. (35 exactement.)	36 ans
3. En quelle année êtes-vous né?	Ne sait pas.	En 1800?? (Il ignore)
4. Quel métier faites-vous?	J'ai été à l'atelier de mon père où l'on faisait des bascules.	J'ai travaillé à l'atelier de Papa aux bascules.
5. Où habitez-vous?	A M... (Il sait.)	A M.. route de M... (Il sait.)
6. En quelle année sommes-nous?	En 1873.	En 1993.
7. Quel mois?	Il ignore.	Août. (Nous sommes en octobre)
8. Quelle date du mois?	Le 9. (Le 24 exactement.)	Le 20. (26.)
9. Quelle heure?	6 h. 1/2. (5 heures.)	10 heures, on n'a pas encore dîné. (4 h. 5.)
10. Quel jour de la semaine?	Mercredi. (Samedi.)	Samedi et demain dimanche. (Lundi.)
11. Depuis quand êtes-vous à l'asile?	Deux mois à peu près. (1 mois).	Toujours à peu près deux mois.
12. Dans quel village sommes-nous ici?	Il ignore.	Chimay.
13. Dans quelle espèce de maison êtes-vous ici?	Un hôpital.	Un hôpital.
14. Qui vous a amené ici?	Nous sommes venus avec ma femme et en voiture.	C..., ma femme.
15. Quels sont vos compagnons?	Des malades. Ils jouent aux cartes.	Il y en a qui sont fous, moi pas.
16. Où étiez-vous il y a huit jours?	A la messe. Ici, déjà à l'hôpital.	D'un autre côté, puis on m'a amené ici.
17. Où étiez-vous il y a un mois?	Encore ici	De l'autre côté.
18. Où étiez-vous aux Pâques passées?	Encore à l'église, déjà ici.	Ici. On m'a amené aux Pâques ici.
19. Etes-vous triste?	Quelquefois je ne dors pas la nuit.	Non, mais quelquefois je ne sais pas parler.
20. Etes-vous malade?	Quelquefois je suis drôle dans la tête, drôle, drôle, drôle.	Non.
21. Etes-vous persécuté?	Non, je suis content ici.	Non, il y en a quelquefois qui me bousculent.
22. Etes-vous injurié?	Non.	Quelquefois, mais ce sont des fous.
23. Entendez-vous des voix qui vous parlent?	Non.	Non.
24. Avez-vous des visions qui vous donnent peur?	Rien.	Rien.

répéter. S'il récite son *pater* ou son *ave*, la première moitié est à la rigueur encore compréhensible, la seconde partie est totalement oubliée.

Le 26 octobre, en l'examinant, nous trouvons les réflexes cutanés, crémastériens, abdominaux, plantaires, normaux — pas de Babinski, — les réflexes tendineux, rotuliens, achilliens, olécraniens, très marqués, très forts. — Pas de phénomène de Strümpell et pas d'atrophie musculaire nulle part. — Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, mais on dirait que l'une se dilate plus que l'autre et est un peu irrégulière.

Pour ce qui est de la motilité, la marche est bonne, il n'y a ni ataxie, ni Romberg. Il y a du tremblement non intentionnel et surtout du tremblement de la langue.

La sensibilité au tact, à la température, à la douleur, le sens musculaire, tout cela est normal. Il n'y a pas d'apraxie, pas d'asymbolie. Il sait compter, mais s'embrouille de suite; son calcul est absolument défectueux.

Voici d'ailleurs son calcul du 26 octobre 1903 :

$3 \times 8 = 16$ $3 \times 5 = 10$ $5 \times 3 = 8$ $4 \times 2 = 5$ $3 \times 6 = 12$ $6 \times 3 = 8$
$10 \times 100 = 200$ $2 + 2 = 8$ $2 + 3 = 5$ $2 + 6 = 12$ $2 + 8 = 16$ $4 - 2 = 8$

Vous avez trois pommes, si je vous en prends deux, combien vous en reste-t-il ? Réponse : sept.

Il est, au reste, content d'être à l'asile, présente un peu d'indifférence apathique et est de bonne humeur. Depuis son entrée à l'asile, il n'a plus eu aucun ictus épileptiforme, il a toujours été très calme, sauf pourtant la nuit du 29 au 30 courant où il a présenté de l'agitation.

Voici en résumé donc le tableau symptomatique de notre cas : début de l'affection, il y a deux ans, par un ictus apoplectique à la suite d'un état émotionnel chez un adulte de 35 ans, à hérédité très chargée. Depuis lors, diminution progressive de la valeur psychique, qui a subi une nouvelle aggravation à la suite d'émotions et peut-être d'un état infecto-toxique. A aucune période de l'évolution il n'a existé un état de confusion mentale ni de délire.

En septembre 1903, s'est produit un triple ictus épileptique. Perte complète de la puissance génésique. Motilité conservée, exception faite d'une légère faiblesse et d'un tremblement non intentionnel. Tremblement de la langue. Equilibre et coordination, sensibilités, affectivité et conscience conservés. Tendance à l'insomnie. Urines normales. Pupilles réagissent, mais inégales. Réflexes tendineux forts, cutanés normaux. Parole aphasique et dysarthrique. Plaque d'atrophie choroïdienne sans pigment. Papille normale. Paragraphie. Paralexie. Perte sérieuse de la mémoire. Désorientation portant surtout sur le temps (faits récents et éloignés) et sur les lieux. Pas de fausses réminiscences ni de confabulations jusqu'ici. Conservation de la faculté de compter, mais trouble profond des divers modes de calcul.

Devant un pareil tableau symptomatique, quel est le diagnostic qui

s'impose ? Nous nous trouvons devant un désordre mental qui, d'emblée, prend nettement les caractères du syndrome de Korsakoff, qui a une allure franchement démentielle sans mélange d'hallucinations, de délire ni de vraie confusion. La désorientation résulte exclusivement de la perte progressive des notions du temps et des lieux. D'autre part, le tableau mental si caractéristique s'accompagne de caractères somatiques qui sont considérés comme appartenant en propre à la démence paralytique. Nous sommes donc amené au diagnostic : *syndrome de Korsakoff paralytique.*

Les ictus épileptiques pourraient faire songer à la démence épileptique. Mais la persistance des caractères somatiques, doit nous faire d'emblée écarter ce diagnostic. Si, en effet, l'on (1) a signalé l'existence des caractères somatiques de la paralysie dans l'épilepsie vraie, l'existence de ces signes a toujours été passagère et fugace, et jamais on n'a constaté une marche aussi progressive que dans le cas actuel. D'autre part, l'on sait que les ictus épileptiques, tout comme les ictus apoplectiques, sont fréquents dans le cours de la paralysie générale et l'on ne sera pas étonné d'apprendre que les deux cas de syndrome de Korsakoff paralytique, décrits par Meyer et Raecke (2), débutèrent également par des attaques épileptiques. Bonhœffer (3), d'autre part, admet que le syndrome de Korsakoff, qui pour lui est toujours d'origine alcoolique (voir plus haut), peut débuter tantôt par du délire, tantôt par de la confusion ou de la stupeur, tantôt par des crises épileptiques, ou enfin, avoir d'emblée une allure progressive.

Parmi les psychoses qui se rapprochent de la démence paralytique, on pourrait songer à la pseudo-paralysie syphilitique ou syphilis cérébrale et à la pseudo-paralysie alcoolique ; mais la première donnerait lieu à des symptômes de tumeur ou de méningite de la base, à moins qu'il ne s'agisse de la variété pseudo-paralytique vasculaire diffuse, auquel cas le diagnostic d'avec la paralysie générale peut présenter de grandes difficultés. Mais encore, les troubles du langage ne sont-ils jamais aussi caractéristiques que dans cette dernière. Ces mêmes troubles du langage, ainsi que l'absence d'antécédents alcooliques, prouvent contre la pseudo-paralysie alcoolique.

Le cas que nous venons de décrire, nous parait prouver : 1° l'existence du syndrome de Korsakoff en dehors de la confusion mentale de Chaslin, fait contesté par Crocq (4), Francotte (5) et les auteurs français ; 2° les rapports possibles de ce syndrome avec la démence paralytique, fait avancé par Jolly (6), Meyer et Raecke (7) ; 3° la nature plutôt démentielle que confuse du dit syndrome.

---

(1) J. Séglas et H. Français. A propos du diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale. (*La Presse Médicale*, 24 septembre 1902, p. 925.)

(2, 3, 4, 5, 6, 7) *Loc. cit.*

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Clinique psychiatrique de l'Université de Moscou

—

Sur le diagnostic différentiel de la maladie de Korsakoff

Par le Dr SERGE SOUKHANOFF, Privat-Docent de l'Université de Moscou

et par le Dr ANDRÉ BOUTENKO

—

(Suite)

Nous parlerons plus tard des deux cas où l'on a observé un tableau psychique appartenant à la psychose de Korsakoff; nous désirons maintenant nous occuper de l'amnésie en général, observée dans les tumeurs cérébrales.

La faiblesse de la mémoire dans les tumeurs cérébrales peut être très variable; parfois elle se manifeste pas un léger oubli, d'autres fois, on peut relever une perte totale de la mémoire. Dans certains cas, la mémoire est troublée simultanément en ce qui concerne les évènements anciens et les événements récents. Dans la grande majorité des cas, comme le remarque Vigouroux, on rencontre la prédominance de l'amnésie concernant les événements récents et courants.

L'amnésie, se développe généralement progressivement et longtemps avant son apparition, on peut souvent noter les symptômes cérébraux locaux et communs de la tumeur cérébrale. Sans doute, dans certains cas, ces phénomènes peuvent manquer. Très rarement l'amnésie se produit d'une manière aiguë ou subaiguë. Le cours ultérieur de l'amnésie est, dans la plupart des cas, progressif et correspond, en général, à l'affaiblissement de l'activité psychique qui augmente graduellement dans les tumeurs cérébrales; quelquefois l'amnésie peut devenir stationnaire ou même diminuer d'intensité.

Parfois, la guérison s'observe (par exemple, dans le cas de Durante, où la faiblesse de la mémoire disparut après l'opération). Le cours de l'amnésie, certes, est étroitement lié à la nature de la tumeur cérébrale. Si celle-ci est une gomme, la guérison est possible par le traitement spécifique.

En comparant l'amnésie dans les tumeurs cérébrales avec celle observée dans la psychose de Korsakoff, on remarque dans cette dernière des particularités essentielles, particulièrement en ce qui concerne le développement de la maladie. Après avoir atteint plus ou moins rapidement son *acme*, l'amnésie, dans la psychose de Korsakoff, commence à diminuer progressivement. Cette amélioration progressive constitue un phénomène très caractéristique; elle dure plus ou moins longtemps et est entrecoupée parfois par des périodes d'aggravation, mais ces aggra-

vations n'atteignent jamais l'*acmé* primitif. Cette évolution s'observe dans la plupart des cas de psychose de Korsakoff, qui peuvent être considérés comme typiques.

Nous ne nions pas que, dans les cas graves de cette psychose, chez les sujets faibles et vieux, dans les néoformations malignes, dans la tuberculose pulmonaire, l'amnésie puisse revêtir un caractère stationnaire ou progressif. Mais, dans les cas typiques de la maladie de Korsakoff, nous avons affaire à un organisme qui peut encore lutter contre la cause morbide; le cerveau est plus ou moins fort. Lentement et progressivement, les malades se dégagent de leur état morbide; mais l'amélioration s'arrête lorsqu'elle a atteint le *status*, qui dépend des modifications organiques de l'écorce cérébrale qui ne peuvent plus être restituées.

Ainsi donc, l'amnésie dans les tumeurs cérébrales diffère de l'amnésie de la psychose de Korsakoff, en ce qu'elle se développe ordinairement lentement et présente un caractère progressif; dans la maladie de Korsakoff, la diminution graduelle après l'évolution aiguë est très caractéristique, ce qui ne paraît pas possible dans les tumeurs cérébrales. Quant aux pseudo-réminiscences, elles sont rares dans les tumeurs cérébrales et ont un caractère plus lent et moins productif que dans la psychose de Korsakoff. En général, nous pensons que, dans les tumeurs cérébrales, on observe toujours un certain degré de lenteur (il y a des exceptions, sans doute) de l'activité psychique, qui donne au tableau psychique une teinte particulière. Strumpell a raison de dire que la seule expression de la physionomie des malades atteints de tumeur cérébrale a souvent quelque chose de caractéristique : à savoir, une grande fatigue, l'hébétude, l'apathie. Même, dans les cas de troubles de mémoire isolés, on note souvent une certaine indifférence, une apathie, un certain affaiblissement intellectuel. Il nous semble donc qu'un examen détaillé peut presque toujours faire constater, dans les tumeurs cérébrales, une certaine déchéance ou une certaine lenteur de l'activité psychique.

Tout ce que nous venons de dire diffère d'une manière très marquée du tableau observé dans la psychose de Korsakoff, où l'on a affaire à une sphère relativement vivante, qui se manifeste dans toute la conduite du malade, même dans ses pseudo-réminiscences, parfois très vives, quoique quelquefois fantastiques. Il est douteux qu'on puisse rencontrer, dans les tumeurs cérébrales, un contraste aussi accentué entre le bon sens, l'activité de la vie psychique du malade, la conservation de ses particularités individuelles d'un côté et la faiblesse étonnante de la mémoire d'un autre côté.

Certes, dans la maladie de Korsakoff, nous avons aussi affaire à une certaine démence, à un certain abaissement du tonus des processus psychiques, mais cette démence apparaît tout à fait particulière. Ici, c'est surtout la mémoire qui est altérée, tandis que les autres fonctions psychiques peuvent rester intactes et sont seulement quelque-

fois perturbées secondairement par cette lésion. Il est difficile de se figurer que le trouble psychique dans les tumeurs cérébrales puisse répéter complètement le tableau de cette démence particulière.

Un complexus symptômatique très analogue à la psychose de Korsakoff est décrit dans deux cas (dont nous avons déjà parlé) de tumeur cérébrale : ceux de Meyer et de Mönkemöller et Kaplan. En ce qui concerne ce dernier cas, Schuster pense que la description des auteurs rappelle beaucoup l'état qui a été décrit par Oppenheim dans les tumeurs du lobe frontal et qui s'exprimait par une tendance particulière au badinage et aux plaisanteries. Pourtant, prenant en considération le tableau général de la maladie et les modifications de l'humeur sous forme de gaîté et de bavardage, qui sont aussi possibles dans la maladie de Korsakoff, nous ne pouvons pas être d'accord avec Schuster.

Les deux cas en question sont dignes, selon nous, d'une attention particulière, c'est pourquoi nous nous permettons de les citer ici en abrégé.

Dans le cas de Meyer, il s'agit d'un malade de 58 ans, chez qui, après l'influenza, apparut une céphalalgie très opiniâtre et très pénible sans localisation définie. En même temps se manifesta de la faiblesse dans le membre inférieur gauche ; cette faiblesse augmenta progressivement.

Au mois de janvier de l'année suivante (1895) apparurent des accès de vertige de courte durée avec perte de conscience e. vomissements. En octobre 1895, on nota une démarche irrégulière avec inclinaison du corps à droite. Déjà, depuis le mois de janvier de 1895, on avait remarqué chez le malade une faiblesse de mémoire augmentant progressivement. A la fin de cette année, apparut une confusion mentale. Le malade parlait d'une manière incohérente, disait qu'il était cocher chez Napoléon, voulait aller en France.

Le 1er avril 1896, il fut admis dans un asile d'aliénés (Herzberg). Du côté somatique on constata chez le malade un abaissement de la force musculaire dans les extrémités, surtout du côté gauche, incontinence d'urine et des excréments. Le malade ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout. Point de symptômes locaux et généraux de tumeur cérébrale. La névrite optique se manifesta seulement en octobre 1897.

Au printemps de l'année 1897, l'état du malade s'améliora ; il pouvait déjà marcher sans soutien ; mais la force musculaire dans les membres inférieurs, surtout du côté gauche, était encore abaissée. Pendant ce temps, on observe une hyperalgésie des extrémités, mais à la pression, les grands troncs nerveux et des muscles n'étaient pas sensibles. A la fin d'août 1897, le malade s'alita de nouveau, devint gâteux, la faiblesse augmenta rapidement. Du côté de la sphère psychique, depuis le commencement de la maladie, on avait pu noter une grande faiblesse de mémoire, des erreurs dans les réminiscences du malade, une tendance à la confabulation. Le malade ne pouvait s'orienter ni dans l'espace, ni dans le temps, définissait mal son âge ; répondait aux mêmes questions d'une manière différente et erronée, confondait les personnes qui l'entouraient avec ses connaissances et ses parents.

Le 8 novembre 1897, *exitus letalis*. L'autopsie démontra un sarcome,

allant du plexus chorioïde et remplissant presque tout le troisième ventricule, très dilaté, avec des métastases superficielles dans la région de l'*eminentia teres* du quatrième ventricule.

Meyer pense qu'on ne peut pas exclure dans son cas l'action de l'influenza sur le développement de la psychose. L'auteur ne réfute pas non plus la possibilité de cette hypothèse qu'il existait une combinaison de deux causes provocatrices : l influenza et la tumeur cérébrale. Nous croyons aussi que le cas décrit par Meyer est complexe; on peut admettre ici la combinaison occasionnelle de la psychose de Korsakoff consécutive à une maladie infectieuse avec la tumeur cérébrale.

Le malade entra à l'hôpital, plus d'un an après sa maladie infectieuse, c'est pourquoi il est douteux qu'on puisse exclure les phénomènes névritiques. La tumeur paraît avoir seulement aggravé les phénomènes psychiques et l'état général. Il nous paraît possible de rapporter le cas donné aux troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales, quoique le tableau de maladie rappelle beaucoup la forme de Korsakoff, mais ce tableau n'est pas typique, vu le caractère progressif des symptômes morbides et vu les phénomènes de dépression cérébrale, s'exprimant par le gâtisme.

Monckemöller et Kaplan ont décrit le cas suivant :

Malade âgée de 47 ans. Pas d'hérédité, ni de lues, ni d'alcoolisme, ni de traumatisme. En octobre 1897 apparut la déviation et l'*exophthalmus* de l'œil droit, un tremblement du membre supérieur droit. Ces phénomènes disparurent bientôt. Depuis la Noël 1897, après une secousse morale très forte, la malade devint silencieuse et se plaignit d'avoir des douleurs dans la région du cœur. Puis apparurent une céphalalgie très forte, de la douleur et de la faiblesse dans les extrémités inférieures, de la paresthésie des doigts et de l'affaiblissement de la vue.

La malade était indifférente à tout, sa mémoire faiblissait progressivement, Au commencement d'avril se manifesta subitement un affaiblissement très marqué de la mémoire et de la somnolence. A la fin d'avril, la conscience se troubla ; la malade ne pouvait s'orienter, croyait qu'elle se trouvait en chemin de fer, avait des hallucinations. Le 25 avril 1898 elle fut admise à l'hôpital. Ici on constata un trouble de conscience, une confusion dans les idées, une grande somnolence et un gâtisme; du côté physique, on constata la cyanose et une papille étranglée peu marquée. Le 16 mai 1898, la malade fut transférée à Herzberg. Du côté physique, le malade présentait les phénomènes suivants : albumine dans l'urine, des céphalalgies très fortes sans localisation déterminée, parfois des vomissements et des accès de vertige, un abaissement de la paupière droite, de la parésie des nerfs facial et trijumeaux du côté droit, de la paralysie des extrémités du côté gauche, ambliopie; pendant un certain temps existait une douleur à la pression de la musculature des extrémités et des nerfs périphériques; oedème des jambes. Au commencement, la démarche de la malade était mal assurée et elle ne pouvait pas marcher sans soutien ; plus tard, la démarche s'améliore. Les réflexe

patellaires, qui étaient vifs à l'entrée de la malade, devinrent plus faibles à la fin de juin et depuis le 5 juillet, disparurent tout à fait. Quelques jours avant la mort, a été noté l'affaiblissement de la sensibilité tactile et douloureuse aux membres inférieurs. Pendant le cours de la maladie il y avait incontinence d'urine, vers la fin il y eut incontinence des matières fécales. Au point de vue psychique, la malade, les premiers jours après son entrée, présentait des phénomènes de troubles de conscience et de la somnolence; par la suite, la conscience s'éclaircit, la malade devint plus vive; pourtant, elle ne pouvait s'orienter ni dans le temps, ni dans l'espace. Une faiblesse très profonde de la mémoire concernant les faits récents et courants sautait aux yeux; la malade elle-même le remarquait. Il y avait des pseudo-réminiscences très nombreuses et très vives; l'humeur était inconstante.

Tantôt la malade pleurait, disant que son fils venait d'être fusillé, que ses fils étaient morts, ainsi que son mari; tantôt son humeur devenait gaie, elle répondait très vite et en badinant aux questions qu'on lui adressait. Parfois on observait une expression très endormie de la physionomie et un trouble de conscience, qui disparaissait aussitôt qu'on lui parlait.

Quelquefois on remarquait un rapport paranoïde envers l'entourage: elle disait que les autres malades se moquaient d'elle, la grondaient. La malade entendait quelquefois les voix de ses enfants, elle voyait des figures rouges, jaunes et vertes. Le 24 juillet, la malade mourut après avoir présenté des phénomènes progressifs de confusion de la conscience. L'autopsie décèla un grand myxosarcôme dans la partie ventrale du lobe temporal droit.

Mönkemöller et Kaplan pensent que le trouble psychique, dans ce cas, ainsi que les modifications sclérotiques diffuses, trouvées dans la moelle épinière, peuvent être mises sur le compte de l'intoxication qui s'est développée dans l'organisme sous l'influence de la tumeur cérébrale pernicieuse et de la néphrite.

En analysant ce cas, nous devons avoir en vue deux hypothèses: d'un côté, on peut supposer que la tumeur a provoqué un complexus symptômatique ressemblant à celui de la psychose de Korsakoff, différant cependant de cette dernière par une dépression très marquée de la sphère psychique. D'un autre côté, nous ne pouvons nier la possibilité de l'existence d'une véritable psychose de Korsakoff, s'étant développée sur le terrain de toxihémie indiquée par les auteurs. On ne peut, en effet, pas considérer comme invraisemblable l'hypothèse que la tumeur maligne du cerveau puisse provoquer la même auto-intoxication de l'organisme que la néoformation dans une autre partie du corps. Sans doute, le tableau de la maladie, dans la localisation cérébrale de la tumeur, perd son aspect habituel, ce que nous voyons dans le cas donné (somnolence, gâtisme).

Le cas de Mönkemöller et de Kaplan fait surgir l'idée concernant la pathogénie du trouble psychique dans les tumeurs cérébrales en général, que, peut-être pour une certaine partie des cas, l'hypothèse de l'origine toxique des troubles psychiques est la plus plausible.

Nous nous permettons maintenant de citer un cas de trouble psychique

avec amnésie, qui donne à penser qu'il existait chez le malade une tumeur cérébrale.

S. K..., âgé de 54 ans, cocher, entra dans la Clinique psychiatrique de Moscou, le 30 octobre 1894.

Hérédité. — Le père était grand buveur, la mère mourut d'un ictus apoplectique, la tante du côté paternel était aliénée. Le malade lui-même buvait beaucoup de bière et s'enivrait souvent. Il y a cinq ans, il eut une paralysie du membre supérieur droit, qui dura un mois et demi à deux mois. Pendant la nuit du 25 décembre 1894, se montra une paralysie du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit ; bientôt le malade alla mieux et les phénomènes paralytiques diminuèrent ; pourtant, depuis l'ictus, il resta alité, parfois il voulait s'en aller, appelait des parents défunts, confondaient entre elles les personnes de son entourage, racontait plusieurs fois la même chose. Le 29 et le 30 octobre, on le trouva dans un état de somnolence.

Etat présent. — Le malade est un homme de bonne nutrition. Sa figure est rouge. La pupille gauche est plus large que la droite; les réflexes patellaires sont assez difficiles à produire ; on remarque une certaine faiblesse des extrémités à gauche. Le malade est lent et apathique; il s'endort facilement, parfois il se réveille et peut causer; alors on constate qu'il s'oriente mal dans le temps et dans l'espace; il dit, par exemple, que nous sommes en 1883. La température est élevée jusqu'à 38°5.

Cours de la maladie depuis le 31 octobre jusqu'au 11 novembre. Etat de somnolence. Faiblesse générale. Ne sait pas où il se trouve; ne peut définir, ni le jour, ni la date, ni le mois. On trouve des phénomènes d'une inflammation catarrhale du poumon droit. La température est à 38°7. Le 12 novembre, le malade pouvait parler davantage ; on nota alors qu'il ne s'orientait pas dans le temps et s'embrouillait dans les événements courants et récents ; il se rappelle beaucoup mieux ce qui s'est passé depuis longtemps. *Depuis le 13 jusqu'au 19 novembre,* le malade va plus mal : la somnolence est tantôt plus marquée, tantôt moins, parfois on constate un grand assoupissement.

Le 20 novembre, l'examen de l'œil donne les résultats suivants : à droite, sur la rétine, de petites hémorrhagies isolées; œdème des pupilles optiques, surtout du côté droit; le malade est lent, apathique, mais il dort moins; il ne sait pas où il se trouve, parfois il confabule. La température est devenue normale.

Du 22 au 27 novembre, le malade reprend ses forces; les réflexes patellaires sont vifs. Le malade est oublieux, parfois raconte des choses qui n'ont pas été. Après avoir reçu la visite de sa sœur et de sa fille, il dit bien que ce sont sa femme et sa mère, toutes deux décédées ; il s'embrouille dans les événements courants et récents.

28 novembre, 1er décembre. Etat psychique et état physique sans modifications marquées.

Le 2 décembre, l'examen du fond de l'œil démontre que l'œdème des papilles a diminué, une hémorrhagie apparaît dans la rétine gauche, il semble y avoir un commencement d'atrophie des papilles.

3 décembre, 25 décembre. Le malade ne voit presque rien, quoiqu'il ne l'avoue pas. Se plaint de mal de tête du côté gauche. Amnésie et tendance aux fausses réminescences ; le malade est devenu plus vif, dort relativement peu.

26 décembre. La pupille droite est plus étroite que la gauche, la langue tremble. Le membre inférieur gauche est plus faible que le membre droit. Somnolence.

Dans le cours ultérieur de la maladie, le malade fut tantôt animé, tantôt somnolent ; il s'embrouillait dans les faits récents et courants ; parfois il racontait des choses imaginaires.

Le malade fut retiré de la Clinique le 2 avril.

La psychose de Korsakoff et la lues cérébrale. Dans les lésions syphilitiques du cerveau, on rencontre aussi un trouble psychique rappelant beaucoup, par ses symptômes, la psychose de Korsakoff.

Jolly dit avoir vu dans deux cas de lues cérébrale, un tableau tout à fait analogue à celui de cette psychose. Il y a peu de temps, Weber et Nitsche, se basant sur l'observation des malades avec trouble de mémoire isolé (un malade avec lues cérébrale, le second avec paralysie générale), sont arrivés à la conclusion que, tandis que, dans la syphilis cérébrale, la place prédominante appartient au trouble de la mémoire de fixation, dans la paralysie générale l'attention, la mémoire de fixation et la capacité de reproduction s'altèrent à un degré égal. Ces données rapprochent le caractère du trouble de mémoire dans la syphilis cérébrale avec l'amnésie dans la psychose de Korsakoff, dans laquelle le trouble de mémoire de fixation avec conservation de l'attention sont justement caractéristiques. Nous avouons parfaitement que, dans de pareils cas, la limitation du tableau psychique de la psychose de Korsakoff peut être très difficile.

Les degrés de la faiblesse de mémoire dans la lues cérébrale peuvent être très variés. Dans les cas graves et de longue durée, les symptômes qui différencient la lues cérébrale de la maladie de Korsakoff sont les suivants : lenteur psychique générale, faiblesse de combinaison, hébétude, humeur changeante, manque d'intérêt. Dans les cas légers, il faut tout de même se baser sur la dépression plus ou moins grande et sur l'instabilité des manifestations morbides du côté psychique du malade. La tendance aux confabulations dans la lues cérébra'e est moins marquée, les pseudo-réminiscenses portent généralement un caractère moins vif.

Certains auteurs (Mouravieff) pensent que la grande somnolence accompagnant les troubles de la mémoire, analogues à ceux de la psychose de Korsakoff, sont des symptômes caractéristiques de la syphilis cérébrale. Nous nous permettons de citer ici un cas, observé par nous à la Clinique psychiatrique de Moscou, où on pouvait présumer une lésion syphilitique diffuse des vaisseaux cérébraux : le malade présentait un trouble profond de la mémoire beaucoup plus marqué que les phénomènes de déchéance mentale.

A. A. N..., âgé de 38 ans, célibataire, entra à la Clinique le 29 octobre 1901.

Hérédité : père alcoolique habituel, avec bizarreries ; mère nerveuse et hysté-

rique; un frère mourut d'accès; le grand-père maternel était nerveux et buvait; la grand'mère maternelle buvait aussi; l'une des sœurs est nerveuse et a présenté une psychose post-typhoïdique. Le malade, dans son enfance, fut faible et maladif; il apprenait avec peine. En 1886, il fut atteint de syphilis; il abusait des boissons fortes et s'enivrait rapidement. Il avait un caractère indécis, craintif. Son insuccès dans les occupations de gymnase influa sur lui d'une manière dépressive. En 1894, il fut atteint d'un trouble psychique à caractère mélancolique, qui dura plusieurs mois et se termina par la guérison. En 1900, apparut une irritabilité très grande; en mai 1900, le malade ressentit un engourdissement dans les doigts du membre supérieur gauche et une faiblesse dans le membre inférieur gauche; en automne de la même année, survint une douleur dans la région temporale et des vomissements fréquents; en octobre eut lieu un ictus avec trouble de la parole, de courte durée et avec faiblesse générale; bientôt après, se manifesta une amnésie très accentuée des événements courants et récents, un état apathique, un abaissement de l'émotivité. Le traitement mercuriel ne donna point d'amélioration. La situation fut telle jusqu'au mois de mai 1901, époque à laquelle le malade devint un peu plus vif; mais l'amnésie, très accentuée, persistait toujours; parfois, il était irritable.

Etat présent. — Le malade marche avec peine, il n'est pas ferme sur ses pieds; on remarque une faiblesse marquée dans les muscles de la cuisse; dans la station debout, il chancelle, même les yeux étant ouverts. La faiblesse et les mouvements ataxiques sont plus marqués dans l'extrémité inférieure gauche. Le pli naso-labial est un peu effacé du côté gauche. La langue se dévie à droite. Les réflexes patellaires sont exagérés, surtout du côté gauche. La pupille droite est plus large que la gauche. La force musculaire du membre supérieur gauche est un peu diminuée. Le malade est lent, apathique, il ignore le jour, la date, le mois, l'année, il oublie ce qui vient de se passer à l'instant même; il ne se rappelle pas les événements qui se sont écoulés depuis sa maladie et un certain temps avant elle (par exemple, ses demandes en mariage); quant aux événements plus anciens, il s'en souvient relativement bien et peut même les raconter d'une manière exacte et régulière. Depuis son entrée à la Clinique, l'état du malade reste en somme sans modification marquée; il est presque toujours lent, apathique, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui; ne s'occupe de rien; l'amnésie concernant les faits courants reste aussi stationnaire.

La psychose de Korsakoff et la paralysie générale. — La possibilité de confondre la psychose de Korsakoff avec certaines formes de paralysie générale a été déjà indiquée par beaucoup d'auteurs et par S. Korsakoff lui-même dans ses travaux.

Mönckemöller a très justement fait remarquer, que beaucoup de cas de psychose de Korsakoff ont été pris pour des paralysies générales, avant que cette psychose particulière ait été décrite comme une entité morbide. Mönckemöller cite des cas de ce genre : l'observation seize qu'il mentionne dans son travail sur la soi-disant psychose polynévritique, nous parait surtout intéressante sous ce rapport

Il s'agit d'un malade, âgé de 40 ans, alcoolique, qui fut observé

dans différents asiles psychiatriques, pendant près de onze ans (1885-1896). On avait d'abord diagnostiqué la paralysie générale, les phénomènes polynévritiques ayant été pris pour des phénomènes tabétiques; mais l'observation ultérieure démontra que les phénomènes non seulement ne progressaient pas, mais, au contraire, avaient une tendance à l'amélioration. Les symptômes physiques (absence de réaction pupillaire, manque de réflexes patellaires, faiblesse et paresthésie des membres inférieurs, démarche chancellante), disparurent progressivement. Dans l'état psychique aussi s'opéra une amélioration, bien que la faiblesse de mémoire ait existé pendant toute la durée de l'observation du malade. Ce qui attirait surtout l'attention, c'était le contraste qui existait entre la conduite du malade, correcte et raisonnable et son amnésie et l'incapacité à s'orienter dans le temps et l'espace. Ces particularités permirent à Mönckemöller de s'arrêter au diagnostic de maladie de Korsakoff.

Les observations d'un grand nombre d'auteurs ont démontré qu'assez souvent, dans la maladie de Korsakoff, se rencontrent différents symptômes du côté des nerfs crâniens (parésie faciale et de l'hypoglosse, absence de réaction et inégalité pupillaires). Dans ces derniers temps, Chotzen attira surtout l'attention sur cette circonstance. D'après les observations de cet auteur, les modifications du côté des pupilles ont été constatées dans treize de ses trente-huit observations personnelles; dans huit cas, la réaction pupillaire était lente, dans deux cas les pupilles ne réagissaient pas à la lumière d'un côté, dans trois cas, les pupilles ne réagissaient pas à la lumière des deux côtés; parmi les trente-huit observations de l'auteur dans quatre cas seulement, il n'y eut point de participation des nerfs crâniens et des pupilles. Les troubles de la parole caractéristiques de la paralysie générale ont été observés par Chotzen dans quatre cas et ce symptôme perdura assez longtemps (des semaines, des mois).

On comprend d'après ces données combien le diagnostic différentiel entre la psychose de Korsakoff et la paralysie générale est parfois difficile.

Il est vrai que nous trouvons chez d'autres auteurs des indications qui ne concordent pas avec celles de Chotzen. Ainsi Tiling et Mönckemöller considèrent l'absence des troubles de la parole comme un symptôme plaidant en faveur de la maladie de Korsakoff. D'après Bonhöffer, le trouble profond de la parole indique la paralysie générale. Quant à nous, nous ne pouvons pas réfuter l'apparition, parfois dans la maladie de Korsakoff, d'un trouble paralytique très accentué, de la parole.

Il est indubitable que l'on peut rencontrer, dans certains cas de paralysie générale, un tableau clinique qui, à l'examen superficiel, peut simuler celui de la psychose de Korsakoff. Dans certains cas de paralysie générale, on peut, en effet, trouver de l'affaiblissement de la mémoire sous forme d'amnésie concernant les faits récents, et en même

temps peuvent exister des pseudoréminiscences très nombreuses. Si nous prenons encore en considération, d'un autre côté, que les idées délirantes épisodiques de grandeur sont très possibles chez les malades atteints de la psychose de Korsakoff (Bonhöffer, Horstman), la similitude entre les tableaux cliniques de ces deux formes morbides sera encore plus visible. Il nous semble cependant que l'examen détaillé et l'observation prolongée du cas rendent facile le diagnostic différentiel.

Dans la paralysie générale, nous avons affaire à une lésion bien plus profonde de toute la sphère psychique du malade que dans la psychose de Korsakoff, la paralysie générale se développe ordinairement très lentement et graduellement; la richesse de la sphère psychique du malade est condamnée à la destruction; on observe la déchéance progressive des forces intellectuelles Etant donné la lésion grave de toute l'activité psychique dans la paralysie générale, même lorsqu'il y a prédominance du trouble de la mémoire concernant les faits courants, on ne peut pas rencontrer ce contraste si marqué entre la conservation de la mémoire des événements anciens et la perte de mémoire concernant les événements courants, ce que nous observons dans la maladie de Korsakoff.

Dans la paralysie générale, les malades ne peuvent pas conserver avec une telle intégrité, les connaissances acquises par eux avant la maladie; toute la personnalité du malade, toutes ses qualités morales se modifient essentiellement. La conduite du malade à l'égard de son entourage et de lui-même diffère très nettement chez les personnes souffrant de la maladie de Korsakoff, des paroles et des actes plus ou moins déments, caractéristiques chez les paralytiques généraux.

Les recherches de Weber et de Nitsche, comme nous l'avons déjà dit, indiquent ce fait que, dans la paralysie générale, contrairement à ce qui se passe dans la lues cérébrale, la capacité de la mémoire de fixation, l'attention et la capacité de reproduction s'altèrent à un degré égal. Pourtant, nous croyons que le trouble de la capacité de la mémoire de fixation ne peut pas servir au diagnostic différentiel certain entre la psychose de Korsakoff et de la lues cérébrale d'un côté, et de la paralysie générale d'un autre côté, puisque dans cette dernière maladie, la perte presque totale de la mémoire de fixation est aussi possible. Chotzen parle d'un cas personnel, où il y avait une perte totale de la mémoire de fixation chez un paralytique général. D'après cet auteur, ce ne serait pourtant pas un phénomène fréquent.

Ainsi donc, le développement lent de la lésion dans la paralysie générale, l'augmentation graduelle de la déchéance psychique, la modification de toute l'individualité du malade, l'altération grave de toutes les fonctions psychiques — tout cela est envisagé par nous comme symptômes différentiels très sûrs, délimitant cette maladie de la psychose de Korsakoff.

Nous nous permettons de citer ici un cas de paralysie générale où l'amnésie était exprimée d'une manière très prononcée.

Le malade âgé de 45 ans, s'adressa à la consultation externe de la Clinique Psychiatrique de Moscou, le 3 octobre 1902. Il provenait, paraît-il, d'une famille bien portante. Fume beaucoup; il n'est pas alcoolique. Il y a douze ans il contracta la vérole; il y a approximativement un mois il commença à souffrir de maux de tête, devint pensif; il y a une semaine son état empira, il devint distrait; il demandait parfois où il se trouvait, oubliait ce qui venait de se passer ; il commença à dormir beaucoup et devint apathique.

Etat présent. — La pupille droite est plus large que la gauche. Le malade répond volontiers aux questions, quoiqu'il soit lent et apathique. En le questionnant, on remarque un trouble très notable de la mémoire. Il ne sait pas où se trouve son logement, s'il vient de chez lui ou d'ailleurs; il ne peut définir, ni le jour, ni le mois, ni la date, ni l'année. Il existe une tendance aux pseudoréminiscences: il pense qu'il a été hier dans un endroit où il a vu beaucoup d'étudiants et des docteurs et où il a passé la nuit; il croit qu'il vient de revenir de Saint-Pétersbourg où il devait se rendre dans divers établissements. Lorsqu'on répète plusieurs fois au malade la date d'aujourd'hui, il ne peut pas la retenir longtemps. Il se rappelle mieux les événements anciens que les événements récents.

Le trouble de mémoire en forme d'amnésie, parfois retrograde, se rencontre dans certains cas de *psychose traumatique*, dans *l'hystérie*, dans *l'épilepsie*, dans *l'intoxication* par *l'oxyde de carbonne* après les attentats d'auto-étranglement, etc. (Joffroy, Truelle, Petit. etc.). Mais nous ne pouvons nous occuper, dans notre travail actuel, du diagnostic différentiel entre ces troubles psychiques et la psychose de Korsakoff, d'abord parce que cela a déjà été fait jusqu'à un certain point par S.-S Korsakoff lui-même et ensuite parce que les complexus symptômatiques, provoqués par les deux dernières causes, ne se rencontrent pas souvent.

Psychose de Korsakoff et polyoencéphalite hémorrhagique supérieure. La question des rapports de la psychose de Korsakoff avec la polyoencéphalite hémorrhagique supérieure présente beaucoup d'intérêt. Elzholz, s'arrêtant à juste titre sur cette question, cite six cas, décrits dans la littérature, où il y avait combinaison de ces deux maladies; ce sont : deux cas de Bödecker, un cas de Raimann, un cas de Thomsen, un cas de Suckling et un cas de Mouravieff.

Dans tous ces cas, il y avait,dans l'anamnèse,de l'alcoolisme indibutable. Après cela la littérature sur cette question s'enrichit encore de toute une série d'observations de ce genre (Soreys, Bonhöffer, Kruckenberg, Raimann); parmi ces cas, celui de Raimann seul est d'origine non alcoolique. Elzholz pense que les symptômes de lésion en foyer, observés dans la psychose de Korsakoff (nystagmus, différence des pupilles, ophtalmoplégie, trouble de la parole et de la déglutition) peuvent être expliqués par le processus hémorrhagique inflammatoire de la substance grise des cavités cérébrales. L'auteur ne réfute pas cette

hypothèse que les paralysies des muscles des yeux peuvent dépendre aussi des phénomènes névritiques des nerfs correspondants. Dans certains cas, les modifications polyencéphaliques peuvent ne pas donner de phénomènes cliniques, comme l'ont démontré les recherches de Gudden; tout dépend de la localisation du processus morbide et de son intensité.

Bien des auteurs reconnaissent la liaison intime entre la psychose de Korsakoff et la polyencéphalite hémorrhagique supérieure de Wernicke. La tendance aux hémorrhagies menues, qui existe dans le delirium tremens et dans la psychose de Korsakoff (Bonhöffer), est très intéressante à noter. Ces hémorrhagies se localisent dans l'écorce cérébrale, dans le tronc cérébral, dans la moelle épinière et même dans les nerfs périphériques. Les hémorrhagies isolées ne surpassent pas la grandeur d'une tête d'épingle.

Dans quelques cas, d'après Bonhöffer, de paire avec les hémorrhagies miliaires, peuvent aussi se rencontrer des foyers d'une grandeur considérable. Ainsi, Eisenlohr, dans un cas de delirium tremens prolongé et où s'était manifestée une ophtalmoplégie aiguë complète, a constaté à l'autopsie de nombreuses hémorrhagies menues dans la région du troisième ventricule et deux foyers de la grandeur d'une cerise dans la région de l'aqueduc de Sylvius Bonhöffer dit que, dans un cas très grave de psychose de Korsakoff avec la lésion multiple diffuse des nerfs des extrémités et des nerfs craniens qui y aboutissent, il a trouvé un grand foyer hémorrhagique de ramollissement dans le cervelet.

Dans toutes ces hémorrhagies il ne s'agit pas, d'après Bonhöffer, d'un processus inflammatoire; de notre côté, nous avons observé un cas de psychose de Korsakoff, à la Clinique Psychiatrique de Moscou, à l'autopsie duquel on a constaté de vastes ramollissements hémorrhagiques dans la région des lobes frontaux et pariétaux. Chez un autre malade, présentant un tableau typique de la maladie de Korsakoff, qui fut observé pendant un certain temps à la Clinique Psychiatrique de Moscou, puis à la Clinique Psychiatrique du professeur Bechterew (à Saint Pétersbourg), on trouva à l'autopsie de grands foyers de ramollissement dans les deux lobes temporaux.

Dans la littérature, nous connaissons aussi un cas de ce genre (le cas de Colella de la Clinique de Hitzig). Il est très possible que toutes ces hémorrhagies se trouvent en connexion avec les modifications des parois vasculaires, provoquées par une seule et même toxine spéciale, qui joue un rôle aussi dans la pathogénie du trouble psychique et de la névrite périphérique. A notre avis, de telles trouvailles anatomo-pathologiques ne contredisent nullement, dans les cas sus-indiqués, le diagnostic de psychose de Korsakoff.

Comme on le sait, certains auteurs sont portés à reconnaître l'existence d'un complexus symptomatique identique à celui de la psychose de Korsakoff sans phénomènes névritiques, mais il faut remarquer que

dans aucun de ces cas, il n'y eut d'examen microscopique des nerfs périphériques; d'un autre côté, il est indubitable que dans certains cas, parfois très graves, de psychose de Korsakoff, les phénomènes névritiques sont exprimés cliniquement d'une manière peu marquée et peuvent s'effacer assez vite. Il en résulte que les données, existant dans la littérature, ne contredisent nullement l'hypothèse que la psychose de Korsakoff se caractérise par la coexistence d'un trouble psychique particulier et de phénomènes névritiques.

Tous les troubles psychiques coexistant avec les phénomènes polynévritiques ne doivent cependant pas être envisagés comme psychose polynévritique. Il n'est pas rare de voir, dans l'alcoolisme chronique, des phénomènes dus à la lésion parfois très accentuée du système nerveux périphérique accompagnés de symptômes passagers de delirium tremens; certes, dans de pareils cas on ne peut pas parler de la psychose polynévritique.

Dans la littérature accessible pour nous, nous avons trouvé des indications prouvant que, dans certaines maladies mentales, autres que la psychose de Korsakoff, on rencontre des modifications des nerfs périphériques.

Ainsi, Cristiani ayant examiné les nerfs périphériques dans le délire aigu, dans la confusion mentale à la suite d'auto-intoxication et dans la mélancolie avec stupeur et avec phénomènes d'inanition, a trouvé, dans les nerfs périphériques, des modifications très marquées de nature parenchymateuse et dégénérative. Anglade a trouvé également des modifications dans les nerfs périphériques dans trois cas de troubles psychiques très graves à caractère mélancolique avec grand trouble de la nutrition; pendant le cours de la maladie, on a observé des phénomènes subjectifs très pénibles provoqués par la lésion des troncs nerveux.

En parlant de la possibilité des modifications du côté des nerfs périphériques dans la psychose polynévritique, nous avons eu en vue, entre autres, d'insister sur ce fait que, dans la psychose de Korsakoff, la connexion d'un complexus symptomatique psychique particulier et des phénomènes névritiques est caractéristique et que les symptômes psychiques et les symptômes physiques sont absolument provoqués par un même toxine circulant dans le sang.

LITTÉRATURE

1. ANGLADE. Sur les névrites périphériques des aliénés. (*Ann. méd. psych.*, 1899, sept.-oct.)

2. ATWOOD. Three cases of multiple neuritis associated with insanity. (*American Journ. of insanity*, 1888-1889, v. XLV, pp. 500-502.)

3. BABILLÉ, W. Des troubles de la mémoire dans l'alcoolisme et plus particulièrement de l'amnésie alcoolique. Paris 1886.

4. BABINSKI. Les névrites. (Traité de medecine, t. VI, Paris, 1884.)

5. BALLET. Lésions des cellules cérébrales dans la confusion mentale. (*Progrès*

médical, 1898, n° 27.) — Lésions des cellules de l'écorce cérébrale dans la confusion mentale. (Psychos. polyn. de Korsakoff.) (Académie de Méd., 28 juin 1898. — Soc. méd. des Hôpit., 11 mars 1898.)

6. BALLET et FAURE. Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. (*Presse Médicale*, 1898, n° 98.)

7. BALLET. La psychose polynévritique. (Voyez la *Rev. de Neurolog.*, 1899, n° 8, Xe Congrès des médecins aliénistes et de neurologistes à Marseille, 1899.)

8. BINSWANGER. Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. (*Berl. klin. Woch.*, 1894, S. 1185.)

9. BÖDECKER Klinischer Beitrag zur kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellahmung. (*Charité-Annalen*, 17, Jahrg. 1892.)

10 BONHÖFFER. Die acuten geisteskrankheiten der gewonheitstrinker. (Breslau, 1901.)

11. BRAULT et LŒPER. Trois cas de tumeur cérébrale à forme paralytique. (*Archives générales de Méd.*, mars 1900, p. 257.)

12. BRASCH. Beitrag zur Zehre von der multiplen Neuritis. (*Neurol. Centr.*, n° 9, 1891.)

13. BOUTENKO et SOUKHANOFF. Etude sur la psychose de Korsakoff. (*Journal* (russe) *de Neuropath. et de Psychiatrie*, du nom S.-S. Korsakoff, 1903.)

14. BRIE. Ein Fall von Geistesstörung bei multipler Neuritis. (*All. Zeitschr. f. Psych.*, 48, Bd. 1891.)

15. BRODMANN. Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychosen. (*Journ. f. Psych. und Neurolog.*, 1903, Bd. I, n° 5-6.)

16. BUCELLI. Un caso dipsicosi polinevritica per tabacco, 1898. (Voyez la *Revue Neurolog.*, 1898, p. 809.)

17. CACARRIE. Essai sur les amnésies toxiques. (Paris, 1887.)

18. CHANCELLAY. Contribution à l'étude de la psychose polynévritique. (Paris, 1901.)

19. CHASLIN. La confusion mentale primitive. (Paris, 1895.)

20. CHOTZEN. Zur kenntniss der polyneuritischen psychose. (*All. Zeitsch. f. Psych.*, 59. Bd, 4. u. 5, H. 1902.)

21. COLE. On changes in the central nervous system in the Nevritic disorders of chronic alcoholism. (*Brain*, 1902, Autumn.)

22. COLELLA. Za psicosi polinevritica. (Monographia, Napoli, 1895.)

23. CRISTIANI. Le nevriti negli alienati di mente. (*Rivista di psychologia, psychiatria e neuropathologi*, 1899, fasc. 21-22.)

24. CROCQ. Uu cas de polynévrite avec psychose. (*Journal de Neurolog.*, 1902, n° 10.)

25 CROCQ. Deux cas de confusion mentale polynévritique. (*Bul. de la Soc de Méd. Ment. de Belgique*, février 1903, n° 108.)

26. DEVIC et ROUX. Contribution à l'étude des troubles intellectuels consécutifs à la fievre typhoïde. Délire amnésique. Altérations passagères de la personnalité. (*Province Médicale*, 1896. — Voyez la *Revue Neurologique*, 1896, p. 313.)

27. DIDE et BOTEAZO. Amnésie continue; cécité verbale pure; perte du sens topographique; ramollissement double du lobe lingual. (*Revue Neurologique*, 1902, n° 14, p. 676.)

28. DOUBROVINE. Un cas de maladie psychique post-thyphoïdique. (Comptes-rendus de la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou, 1890-1891.)

29. DURANTE. *Rivista di freniatra*, 1889, p. 301. — Voyez la monographie de Schuster. — EINSENLOHR. Ein Fall von acuter hämorrhogischer Encephalitis. (*Deutsche med. Wochens.*, 1892, n° 47. — Voyez la monographie de Bonhoeffer.)

30. ELZHOLZ. Uber Beziehungen des Korsakpff'schen Psychose zur Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior. (*Wiener klinische Wochenschrift*, n° 15, 1900.)

31. ERLICKI und RYBALKIN. Uber Arseniclähmung. (*Archiv. f. Psych.*, 23 Bd., 1892.)

32. ESPOSITO. Sulla cosidetta psicosi polinevritica. (*Manicomio*, 1902, nº 2.)
33. FERRARI. 'Za psicosi polinevritica (*Rivista sperimentali di Freniatria e di medicina legale*, 1895, p. 431-443.) — (*Alienist and Neurologist*, 1896.)
34. FISHER. Mental derangement in multiple neuritis. (*The Alienist and Neurologist*, 1892, XIII, p. 487.)
35. FRANCOTTE. Etude clinique sur le délire généralisé d'après observations personnelles. (*Bulletin de la Société de Médecine mentale*, 1900.)
36. FRANK. Polyneuritis und Geistesstörung. (Inaug.-Dissert. Köln, 1890.)
37. FUCHS. Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis mit Erkrankung der Nervi optici. (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 4 Bd., 1893.)
38. SIESE und PAGENSTECHER. Beitrag zur Zehre der Polyneuritis. (*Archiv. f. Psyhc.*, 25 Bd.)
39. GUDDEN. Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alcoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. (*Archiv. f. Psch.*, 28 Bd.)
40. HAURY. Contribution à l'étude des neurocérébrites toxiques (psychoses polynévritiques). (Lyon, 1894.)
41. HEINRICI. Zur Kenntniss des multiplen Neuritis. (*Münchener med. Wochenschr.*, nº 26, 1900.)
42. HORSTMANN. Zur Geistesstörung bei Polyneuritis, Nordostdeutscher psychiatrischer Verein. (*Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1902, 59 Bd., 6 H.)
43. HÖVEL. Uber posttyphöse Dementia acuta, combinirt mit multipler Neuritis. (*Jahrbüch. f. Psych.*, II, Bd., 1892.)
44. GIANELLI. Gli effetti diretti ed indiretti dei ne oplasmi encephalici sulle funzi oni mentali. (*Policlino*, 1897.) Voyez la monographie de Schuster.
45. JOFFROY. Amnésie rétro-antérograde consécutive à la pendaison. (*Revue neurologique*, 1900, nº 7, p. 352.)
46. JOLLY. Die psychischen Störungen bei Polyneuritis. XII Internationaler medicinischer Congress zu Moscou. (*Neurologisch. Centralbl.*, 1897, S. 916.) — Uber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. (*Charité Annalen*, 22 Jahrg., 1897.)
47. KAHLBAUM. Klinische Beobachtung 2 Fälle von polyneuritischer Psychose (Dysphrenia alcoholica-polyneuritica). (*Allg. Zeitsch f. Psych.*, 56 Bd., 1899.)
48. KAHLER. Uber Neuritis multiplex. (*Wiener Medicin. Presse*, nºs 8-10, 1890.)
49. KICHKINE. Deux cas de cérébropathie psychique toxémique après l'ictère. (*Moniteur (russe) de Psychiatrie*, 1893, fasc. I.)
50. KOJEVNIKOFF. De la paralysie alcoolique. (*Moniteur (russe) de Psychiatrie*, VIIIe année, fasc. II.)
51. KORSAKOFF. Le trouble mental dans la paralysie alcoolique et son rapport au trouble de la sphère psychique dans les névrites multiples d'origine non alcoolique. (*Moniteur (russe) de Psychiatrie*, 1887, fasc. II.)
52. KORSAKOFF. De la paralysie alcoolique. (Moscou, 1887.)
53. S. KORSAKOFF. De la pathogénie de la paralysie spinale atrophique et de la névrite multiple. (*Archives (russes) de Psychiatrie*, 1887, t. IX.)
54. S. KORSAKOFF. Quelques cas de cérébropathie particulière dans la névrite multiple (cérébropathie psychique toxénique). (*Gazette (russe) clinique hebdomadaire*, 1889, nºs 5, 6 et 7)
55. S. KORSAKOFF. Trouble psychique associé à la névrite multiple. (Psychosis polynevritica s. cerebropathia psychica toxaemica. (*Revue (russe) de Médecine*, 1889, nº 13)
56. KORSAKOFF. Sur une forme de maladie mentale combinée avec la névrite multiple dégénérative. (Congrès international de Médecine, 1889.)
57. KORSAKOFF. Sur une forme des maladies de la mémoire. (*Revue philosophique*, nº 11, novembre 1889.)
58. S. KORSAKOFF. Troubles morbides de la mémoire et leur diagnostic. (Moscou, 1890.)

59. S. KORSAKOFF. De la symptomatologie de la forme polynévritique des psychoses post-typhoïdiques. (*Recueil des travaux neurologiques et psychiatriques*, dédié au Professeur A.-J. Kojevnikoff, Moscou, 1890.)

60. KORSAKOFF. Eine psychische Störung, combinirt mit multipler Neuritis. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 46, Bd, 1890.)

61. KORSAKOFF. Ueber eine besondere Form psychisch. Störung combinirt mit multipler Neuritis. (*Arch. f. Psych*, 21, Bd, 1890.)

62. KORSAKOFF. Über Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminiscenzen) bei polyneuritischen psychose. (*Allg. Zeitsch. für psych.*, 47, Bd, 1891.)

63. KORSAKOFF et W. SERBSKY. Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. (*Arch. f Psychiatrie*, 1892, Bd, 23.)

64. S. KORSAKOFF. Psychiatrie, deuxième édition, 1901, Moscou.

65. KRAPELIN. Psychiatrie. Ein Lehrbuch, 1899.

66. KRAPELIN. Einfürung in die psychiatrische klinik, 1901.

— KRUCKENBERG. Delirium tremens. (*Zeitschrift für Klinische Medicine*, Bd, 19. (Voyez la monographie de Bonhoeffer.)

67. ZEPINE. Polynévrite alcoolique avec psychose. (*Revue de Médecine*, 1898, n°2.)

68. ZIBERMANN. La psychose polynévritique de Korsakoff. (Paris, 1902.)

69. LIEPMANN. Vortrag geh. in der medicinischen section der Schletischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, am 8. inli 1898.

70. LUCKERATH. Beitrag zu der Zehre von der Korsakoffschen psychose. (*Neurolog. Centralbl.*, n. 8, 1900.)

71. MANNES. Eein Fall von post-typhöser Lähmung mit begleitenden psychischen störungen (Korsakoff'sche psychose). (Inaug.-Dissert. Iena, 1902.)

72. MEYER. Beitrag zur zehre des indücirten Irrenseins. (Korsakoff'sche psychose.) (*Allg. Zeitschrift f. Psych.*, 55, Bd, 1898.)

73. MEYER et RAECKE. Zur Lehre von Korsakoff'schen symptômen complex. (*Archives f. Psychiat.*, 1903, Bd, 37, n° 1.)

74. MOELI. Über psychische Schwäche in ihren verschiedenen Formen. (Bericht über die XI. Hauptversammlung des Preuss. Medicinalbeamtenvereins, 1894.)

75. MÖNKEMÖLLER und KAPLAN Symptomatische Korsakoff und Rückenmarkserkrankung bei stirntumor. (*Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 56, Bd, 1899.)

76. MÖNKEMÖLLER. Casuistischer Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose (Korsakoff'sche krankheit). (*Allgem. Zeitschr f. Psych.*, 54, Bd, 1898.)

77 MURAWIEFF. Zwei Fälle von Polioencephalis acuta haemorrhagica superior (Wernicke). (*Neurol. Centralbl.*, 1897.)

78. MURAWIEFF. Sur la symptomatologie du lues cérébrale. (*Revue (russe) de médecine*, 1992, n° 24.)

79. NITSCHE, P. Ueber Gedächnisstörung in zwie Fällen von organischer Gehirnkrankheit (*Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1902, n° 2 3)

80. OPPENHEIM. Weitere Mittheilungen zur Patho'ogie der multiplen Neuritis. (*Berlin. klin. Wochenschrift* nos 24, 1890. — Voyez la monographie de A. Mannes'.)

81. OSWALD. Some cases of multiple neuritis with mental symptoms. Eastern medical Society. (*Glasgow med. Journal*, n° 1, vol. LII, 1899, July, p. 59-61.)

82. PAL, Uber multiple Neuritis. (Wien, 1891.)

83. PERRIN. Des polynévrites. (Paris, 1901.)

84. POTEL. Amnésie continue associée aux névrites périphériques. (Thèse de Paris, 1902)

85. RANSOHOFF. Über Erinnerungstäuschungen bei Alkohol-paralyse. (*Zeitschrift f. Psych.*, 53, Bd, 1897.)

86. RAIMANN. Polioencephalitis superior acuta und Delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakoff'schen Psychose ohne Polyneuritis. (*Wien. klin. Woch.*, nr 2, 1900.)

87. RAIMANN Zur Lehre von alcoholischen Augenmuskel lähmungen. (*Jahrbüch. f. Psych. u. Neurolog.*, XX, 1901.)

88. RAIMANN. Ein Fall von Cerebropathia psychica toxaemica (Korsakoff) der gastrointestinalen Ursprungs. (*Monatschr. f. Psch.*, 12 Bd., 4 H., 1902.)

89. RAYMOND. Clinique des maladies de système nerveux. Deuxième série (Paris, 1897.)

90. REDLICH. Uber die polyneuritischen Psychosen. (*Wiener klin. Wochenschr.*, nos 25-27, 1896.)

91. RÉGIS. Des psychoses dans les polynévrites. (*Le Mercredi médical*, 22 août 1894, no 34.) — Des psychoses dans les polynévrites. Congrès de Clermont-Ferrand, 1894. (Voyez *Archives de Neurologie*, 1894, no 91.).

92. RÉGIS. La psychose post-eclamptipue. (*Revue de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie de Bordeaux*, 1899.)

93. REYNOLDS. An epidemic of peripheral Neuritis amongst beer drinkers in Manchester and district. (*The British Medical Journal*, 24 nov. 1900.) — Further Observations on epidemic arsenical peripheral Neuritis. (*The Britisch Medical Journal*, 22 déc. 1900.)

94. ROGUES DE FURSAC. Manuel de Psychiatrie, Paris, 1903.

95. ROHDE. Uber die polyneuritischen Psychosen. (*Zeitschrift f. praktische Arzte*, nr 2, 1898.)

96. ROSS. On the physical Desorders of peripheral Neuritis. (*The Journal of mental Science*, april 1890.)

— ROUILLARD. Essai sur les amnésies, principalement au point de vue étiologique. (Paris, 1885.)

97. SCIAMANUA. Amnesia retrograda progressiva, anterograda continua. (*Rivista sperimentale di Freniatria e di medicina legale*, 1894.)

98. SCHULTZE. Beitrag zur Lehre von den sogen. polyneuritischen Psychosen. (*Berliner klin. Wochenschrift*, nrs 24 u. 25, 1898.)

— SCHUSTER. Psychische Störungen bei Hirntnindren, 1902.

99. SÉGLAS. Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. (Paris, 1895.)

100. SIEFERT, Zur Anatomie der polyneuritischen Psychose. VI Versammlung mitteldeutscher Psychiater u. Neurologen in Halle. (*Neurolog. Centralbl.*, 1900, S. 1134.)

101. SMITH. Vort. auf der Jahresverr. der Britisch. med. Associat. 1900. (Voyez *Centralbl. f. Nervenheilkunde*, Februar 1903, p. 146.)

102. SOLLIER. Un cas de psychose polynévritique. (*Revue neurologique*, 1895, no 15.)

103. SOREYS. Neuritis multiplex, nemoc Korsakovova (psychosis polyneuritica s. cerebropathia psychica toxaemica) a polioencephalitis acuta haemmorrhagica superior Wernikl. Z vlástni otisk z casopisu lékarü ceskych. (*Zékarská Klinica professora d-ra Emericha Maixnera*. Sbor praci za rok, 1900.)

104. SERGE SOUKHANOFF. Sur les formes diverses de la psychose polynévritique. (*Revue de Médecine*, mai 1895, no 5.)

105. SERGE SOUKHANOFF. Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévrite. (*Archives de Neurologie*, 1896, no 3.)

106. SERGE SOUKHANOFF. Du trouble physique dans la polynévrite multiple. (*Revue (russe) de Médecine*, 1896, no 14.)

107. SERGE SOUKHANOFF. Sur l'histologie pathologique de la polynévrite dans ses rapports avec les lésions de la cellule nerveuse. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897.)

108. S. SOUKHANOFF et N. ORLOFF. Contribution à l'étude de la psychose polynévritique. (*Comptes rendus de la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 18 décembre 1898.)

109. S. SOUKHANOFF et TCHELTZOFF. Un cas de polynévrite et de psychose polynévritique (maladie de Korsakoff) à la suite d'antrax dans le cours d'une psychose mélancolique aiguë. (*Annales médico-psychologiques*, mai-juin 1902.)

110. SOUKHANOFF. Contribution à l'étude de la maladie de Korsakoff. Un cas de polynévrite avec psychose polynévritique post-typhoïdique. (*Journal de Neurologie*, 1902, no 7.)

111. SOUQUES. Essai sur l'amnésie rétro antérograde dans l'hystérie, les traumatismes cérébraux et l'alcoolisme chronique. (*Revue de Médecine*, 1892, nos 5 et 11.)
112. STATKÉVITCH. Un cas de psychose aiguë de Korsakoff. (*Revue (russe) de Médecine*, octobre 1900.)
113 STRÜMPELL. Einige Puncte aus der Pathologie der multipl. Neuritis. Ref. über die XXII Wanderversammlung südwest deutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden (*Arch. f. Psych.*, 29 Bd., 1897.)
114. TILING. Uber die bei der alkoholischen Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung. (*Allgem. Zeitschr. f. Psych*, 46 Bd., 1890.)
115. TILING. Uber die amnestische Geistesstörung. (*Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 48 Bd., 1892.)
116. TILING Uber alkoholische Paralyse und infectiöse Neuritis multiplex. (Halle, 1887.)
117. TRAPEZNIKOFF. Un cas de cérébropathie psychique toxémique de Korsakoff. (*Questions (russe) de médecine neuro-psychique*, avril-juin 1901.)
118. TRUELLE. Sur deux cas d'amnésie continue (Voyez la *Revue Neurologique*, 1901, p. 241)
119. TRUELLE et PETIT. Sur un cas d'amnésie continue consécutive à la tentative de suicide par l'oxyde de carbone. (*Archives de Neurologie*, n. 68, 1901.)
120. VAÏNDRACH. Psychosis polynevritica (*Revue (russe) de médecine*, n. 19, 1889.)
121. WAGNER. Uber die körperlichen Grundlagen der acuten Psychosen. (*Jahrbüch. f. Psych.*, 10 Bd., 1892)
122. WEYGANDT. Atlas u. Grundriss der Psych., 1902.
123. WERNICKE. Krankenvorstellungen aus der psychiatr. Klinik in Breslau, 1, 2, u., 3 H., 1899-1900.
124. WERNICKE. Grundniss der Psychiatrie, 1900.
125. WESTPHAL. Uber einen Fall von polyneuritischer « Korsakow'scher Psychose mit eigenthümlichen Verhalten der Sehnenreflexe ». (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n. 5, 1902.)
126. WYROUBOFF. Des modifications dans le cerveau et dans la moelle dans la psychose polynévritique de Korsakoff. (*Revue (russe) de Psychiatrie*, janvier, février, mars, 1902.)
127. ZAHN. Uber einen Fall von Polyneuritis. (*München. medic. Wochenschr.*, n. 11, 1901.)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 octobre 1903. — Présidence de M. le Dr Debray

Syndrome de Korsakoff et paralysie générale

(Présentation du malade)

M. DEROUBAIX. (Voir le travail original dans le no 22, p. 527.)

Discussion

M. CROCQ demande à M. Deroubaix quels sont, d'après lui, les phénomènes qui caractérisent d'une manière générale la maladie de Korsakoff.

M. DEROUBAIX. — M. Crocq n'était pas présent au début de la séance ; j'ai dit alors que la perte de mémoire, surtout pour les faits récents, les fausses

réminiscences et confabulations, la désorientation représentaient la triade symptomatique appelée syndrome de Korsakoff.

M. CROCQ. — Je me suis permis de poser cette question parce que je ne vois pas bien pourquoi l'auteur considère ce cas comme appartenant à la psychose polynévritique. Ainsi que l'a dit M. Deroubaix, ce qui caractérise cette psychose, c'est l'amnésie portant sur les faits récents et la désorientation dans l'espace et dans le temps.

Ces phénomènes existent chez le malade qui nous est présenté aujourd'hui, mais ils s'accompagnent d'autres symptômes plus graves qui doivent avant tout attirer notre attention; ce sont : des ictus apoplectiques, les troubles des réflexes pupillaires et autres, les troubles du langage et de l'écriture.

Nous ne pouvons oublier que le malade est aphasique et agraphique et que ces phénomènes nous permettent de supposer une lésion organique profonde des centres moteurs. M. Deroubaix reconnaît, du reste, la gravité de l'atteinte de l'écorce, il la considère, lui aussi, comme organique puisqu'il nous parle de paralysie générale.

Du moment où le diagnostic de paralysie générale est admis, et nous sommes d'accord sur ce point, pourquoi parler encore de psychose de Korsakoff? Cette dernière est avant tout une affection toxique, qui peut virer par la suite vers la démence, mais qui, au début, est une maladie *sine moleria* du cerveau; la preuve, c'est qu'elle peut guérir et qu'elle guérit assez souvent.

Les cas typiques, décrits par Korsakoff, s'accompagnaient généralement de polynévrite; ils étaient dus à l'alcoolisme, à la fièvre typhoïde, à la piohémie, etc. Plus tard, on étendit indéfiniment le cadre de la psychose décrite par le maître russe, on en rapporta des centaines d'exemples plus ou moins typiques, et l'on s'écarta de plus en plus de la conception de l'initiateur qui cherchait, au contraire, à circonscrire nettement son syndrome. Partout où il y avait désorientation et amnésie, qu'il y eut ou non polynévrite, on parla de maladie de Korsakoff et comme, dans la plupart des maladies mentales, il y a, à un moment quelconque, désorientation et amnésie partielle, on rapporta des cas de psychose de Korsakoff qui n'étaient que des paralysies générales, des tumeurs cérébrales, des démences séniles, etc., etc.

Pour en revenir à ce malade, je dirai qu'en effet, il présente de la désorientation et de l'amnésie, mais j'ajouterai que ces phénomènes, importants lorsqu'ils existent seuls, deviennent tout à fait accessoires lorsqu'ils s'accompagnent de symptômes organiques aussi graves que le sont : l'aphasie, l'agraphie, l'inégalité pupillaire, les ictus apoplectiques. L'évolution du cas prouvant qu'il s'agit d'une paralysie générale, les troubles de la mémoire et la désorientation deviennent *banals;* ils existent dans un grand nombre de cas de démence paralytique au début.

Dire qu'il s'agit ici d'une paralysie générale compliquée de psychose de Korsakoff me paraît aussi inadmissible que de prétendre qu'une démence précoce, caractérisée au début par des troubles hystériformes et diagnostiquée à ce moment folie hystérique, serait une démence précoce compliquée d'hystérie; le diagnostic d'hystérie doit céder le pas à celui de démence précoce dès que les symptômes deviennent caractéristiques de cette dernière affection.

Si un individu, neurasthénique depuis un an ou deux, devient ensuite paralytique général, nous ne dirons pas qu'il est atteint d'une démence paralytique compliquée d'une neurasthénie, mais bien que les symptômes attribués par nous à la neurasthénie n'étaient que des troubles paralytiques au début.

Si un individu, considéré par nous comme hystérique, présente l'exagération des réflexes et le clonus du pied, et qu'il fait ensuite du Babinski, de la parésie, de la spasmodicité prononcée, dirons-nous que son affection médullaire se complique d'hystérie? Nous préférerons croire que les phénomènes initiaux étaient déjà l'expression de la lésion rachidienne.

Je crois donc que, lorsqu'un malade présente un tableau symptomatologique complexe, loin de chercher à disséquer le syndrome et à considérer le patient comme atteint de nombreuses maladies, nous devons nous efforcer de

grouper les phénomènes et de les expliquer par une cause anatomique unique. Dans le cas présent, la chose me paraît aisée : à mon avis, tous les symptômes présentés par le patient, s'expliquent par sa lésion corticale, par sa paralysie générale.

Ce cas est d'un intérêt tout particulier, parce qu'il montre bien ce que beaucoup d'auteurs considèrent comme des exemples plus ou moins typiques de syndrome de Korsakoff.

M. DEROUBAIX. — Je me permettrai de faire remarquer à M. Crocq que nous ne sommes pas d'accord, en ce cas, sur ce que l'on doit entendre par *syndrome de Korsakoff*, puisque, d'après certains auteurs russes, 2 p. c. à peine guérissent (Bontenko et Soukanoff) et, d'après d'autres auteurs allemands, aucun même ne guérirait (Monkemöeller et Bonöeffer) ; que divers auteurs, Tiliny, Gudden, Jolly, Chultz, Monkemöeller, Lükerath, Meyer et Raecke, ont publié des cas de Korsakoff sans polynévrite.

Nous pourrions d'ailleurs avoir eu, dans le cas présent, une intoxication d'origine gastro-intestinale et, d'après les observations de Jolly, de Meyer et Raecke (deux cas avérés de *Syndrome de Korsakoff* PARALYTIQUE avec confirmation nécropsique macro- et microscopique) la *paralysie générale* peut entrer en ligne de compte comme facteur étiologique du *Syndrome de Korsakoff*.

M. DE BUCK. — Il me semble résulter de la critique que vient de faire valoir M. Crocq, qu'il y a lieu de se mettre, au préalable, d'accord sur ce que l'on attend par syndrome de Korsakoff avant de décider dans quelle catégorie, sous quelle rubrique d'affections mentales il faut le ranger et s'il mérite les honneurs de l'existence autonome. En effet, si l'on consulte les auteurs français et belges, le tableau du syndrome en question se rapproche de la confusion avec son caractère de bénignité relative et personne ne contestera que la mémoire et l'orientation sont profondément atteintes dans la confusion. Si d'autre part l'on consulte les auteurs suisses et allemands en général, le syndrome de Korsakoff prend un tout autre aspect et se rapproche nettement de la démence avec son pronostic grave.

C'est parce que j'avais constaté cette vraie contradiction que j'ai engagé mon adjoint, M. De Roubaix, à publier ce cas, convaincu que ses idées basées en grande partie sur la littérature allemande seraient contestées au sein de notre Société et espérant qu'elles seraient le point de départ d'une discussion, dont pourrait naître quelque lumière.

L'accord entre les neurologistes-psychiatres est ici d'autant plus nécessaire qu'il y va d'une importante question de pronostic.

Qui donc a raison ? Ceux qui, du cadre de la psychose de Korsakoff avec ou sans polynévrite, excluent tout ce qui se rapproche de la confusion ordinaire ou ceux qui excluent du même syndrome tout ce qui est nettement démentiel pour recourir alors à un autre diagnostic : paralysie générale, démence précoce, démence organique ou enfin ceux qui contestent au syndrome de Korsakoff toute importance nosographique.

M. MAERE. — Je ne crois pas à l'existence de la maladie de Korsakoff pour la raison fondamentale que la polynévrite manque. Il est vrai qu'il y a des Korsakoff sans polynévrite, mais alors il va de soi que les autres symptômes doivent être bien nets ; or, tous les symptômes présentés par ce malade peuvent s'expliquer par la démence paralytique.

Ne cherchons pas l'exception quand les symptômes d'une maladie peuvent se résoudre dans un cadre nosologique plus habituel. Ce malade en tous cas a été très bien analysé et montre réellement les difficultés qu'on éprouve à faire le diagnostic de certaines affections tenant de la neuropathie et de l'aliénation combinées.

(A suivre.)

TRAVAUX ORIGINAUX

A propos de l'anatomie pathologique de la paralysie générale

par le Dr A. MAHAIM

Professeur de psychiâtrie à l'Université de Lausanne

Mon infortuné travail de 1901, au sujet des lésions vasculaires de la paralysie générale, n'a pas de chance. J'y avais commis une généralisation hâtive en affirmant que la lésion vasculaire ne se rencontre pas dans les psychoses non syphilitiques. M. le Dr Havet me l'a reproché amèrement, à deux reprises. La seconde fois il m'a presque reproché de m'être défendu.

Aujourd'hui, notre distingué confrère M. le Dr Debray (1) me fait l'honneur de me présenter ainsi que Mme de Pavlékovic mon élève, en champions de la théorie qui voudrait voir dans la lésion vasculaire la lésion primitive, primaire, de la paralysie générale.

Je tiens beaucoup à ce qu'on ne nous fasse pas dire ce que nous nous sommes gardés d'énoncer. Il faut croire que mon petit opuscule est bien mal fait puisqu'on ne peut le lire sans y découvrir matière à contestations. Mais, cette fois pourtant, je me demande vraiment ce qui a pu autoriser M. le Dr Debray à croire que je sois partisan de la théorie en question.

Il attribue à Mme de Pavlékovic une phrase que j'ai en vain cherchée dans sa thèse : « Ce qui montre bien, dit l'auteur que l'on ne saurait admettre cette dernière (la lésion cellulaire) comme primitive ».

Par contre (p. 45) elle écrit : « Il est donc *impossible d'affirmer* que la lésion vasculaire soit dans les dix cas *la lésion primaire*; mais cependant le fait que cette lésion existe dans chaque cas, qu'elle est uniformément répartie dans l'écorce et qu'elle a un aspect histologique constant prêche en faveur *de sa grande importance* dans l'altération anatomique de la paralysie générale. »

Pour ma part, dans mon travail, de 1901 je termine l'exposé de mes recherches (p. 9) comme suit : « Malgré sa constance *nous n'oserions affirmer que cette lésion vasculaire est la lésion primitive* de la paralysie générale. En effet, elle n'est *pas toujours plus marquée que les altérations des cellules* et l'on ne peut trouver de parallélisme entre ces deux ordres de lésion. »

Nous avons donc, Mme de Pavlékovic et moi, affirmé la constance de la lésion vasculaire et son importance : jamais nous n'avons affirmé qu'elle soit primitive. Jamais, non plus, nous n'avons affirmé, comme l'imprime M. le Dr Debray, la dépendance des lésions cellulaires et autres de l'altération vasculaire. Pour avouer la vérité je dirai même que

(1) *Journal de Neurologie,* 20 octobre 1903.

c'est à dessein que je n'ai pas voulu me prononcer : je m'en suis bien gardé.

Lorsque j'étudiais, il y aura bientôt dix ans, sous la direction de mon vénéré maître M. le Professeur Masius, les altérations vasculaires du nerf optique dans l'empoisonnement expérimental par l'extrait éthéré de fougère mâle (1) j'ai pu me rendre compte des difficultés sans nombre que présente la solution des questions de priorité de lésions en anatomie pathologique, même quand on dispose de la voie expérimentale. Dans la paralysie générale, c'est bien pis encore. Nous sommes en face de malades syphilitiques depuis dix à trente ans, et chez lesquels on ne peut espérer *à priori* trouver une lésion « primitive » avant qu'elle ait retenti sur les autres éléments. J'ai constaté moi-même que les cellules colorées par la méthode de Nissl paraissent parfois intactes, alors que les vaisseaux (capillaires) sont bien malades. Mais je n'en tire aucune conclusion *et je ne veux pas en tirer.* Je tiens à le dire hautement pour que l'on ne me fasse plus affirmer le contraire. Nous ignorons tout pour ainsi dire, de la pathologie cellulaire; l'anatomie elle-même de la cellule nerveuse n'est pas faite. Il n'y a pas d'année où l'on ne décrive quelque nouveau détail microscopique dans la structure de la cellule ganglionnaire. Comment savoir avec la méthode de Nissl qui ne trahit que la chromatolyse où la visibilité anormale des prolongements, dans quel état se trouvent les fibrilles périnucléaires, ou le réseau de Golgi péricellulaire, les centrosomes de Bühler, etc. Qui sait si ces organes intimes de la cellule ne sont pas atteints alors que les grains de Nissl sont intacts ? Qui connaît la pathologie de ces éléments dont l'existence anatomique est pour nous de date si récente ?

Ce n'est d'ailleurs pas dans le but de découvrir la lésion primitive de la paralysie générale que j'ai entrepris des recherches histologiques dans cette affection : J'ai voulu contrôler l'affirmation cent fois répétée et toujours inexacte que dans la paralysie générale la lésion vasculaire *manque souvent.* Puisque je suis amené à reprendre une fois de plus la plume à cette occasion j'en profiterai pour dire à quels résultats je suis arrivé depuis mon dernier travail (2).

Le total des cas de paralysie générale que j'ai pu examiner au miscroscope s'élève maintenant à 41. Le total des autres affection mentales s'élève à 113. En tout 154 examens d'écorce cérébrale, qui se décomposent comme suit :

Démences précoces	37
Démence apoplectique.	12
Folie périodique	9
Démence sénile	28

(1) MASIUS et MAHAIM. Académie, 1895.
(2) Académie, 1902.

Idiotisme et imbécillité	4
Epilepsie	7
Alcoolisme chronique	3
Tumeur cérébrale	3
Sclérose diffuse	2
Psychôses infectieuses ou d'épuisement . . .	2
Mélancolie d'involution	4
Chorée	1
Psychopathie constitutionnelle	1
Paralysie générale	41

En 1901, j'avais examiné quatorze paralysies générales et vingt-deux autres psychoses. J'en concluai, entr'autres, que la lésion vasculaire existe très probablement dans chaque cas de paralysie générale en remarquant que ce « très probablement » était une réserve de prudence vu le petit nombre des démences paralytiques examinées. N'ayant pas trouvé d'infiltration cellulaire dans ancun des vingt-deux autres cas de psychoses, je concluais également qu'à part les psychoses d'origine syphilitique cette lésion ne se rencontre dans aucune autre maladie mentale.

C'est cette conclusion qui a été infirmée par le travail de M. le Dr Havet. Lors de ma réponse à ce dernier j'avais examiné vingt-six cas de paralysie générale et quatre-vingt deux d'autres psychoses. Parmi ceux-ci j'avais rencontré un cas douteux, que j'ai pris pour une démence sénile et qui à l'autopsie présentait l'iufiltration vasculaire paralytique. Mais ce malade, d'après les symptômes cliniques, aurait pû être un cas de paralysie générale sénile. Toutefois, je reconnaissais qu'en continuant à compter ce cas comme une démence sénile et en le joignant aux cas non paralytiques avec infiltration vasculaires signalés par Vogt et Havet, on avait rencontré jusqu'alors cinq fois l'infiltration vasculaire sur cent cinquante-quatre cas d'affection mentales non paralytiques.

Aujourd'hui, *sur cent-et-treize cas* de psychoses non paralytiques, j'ai constaté *trois fois* l'infiltration vasculaire comme dans la paralysie générale. L'un de ces cas est celui que j'ai décrit dans ma réponse à M. le Dr Havet. *On peut le considérer comme douteux*. Les deux autres n'ont présenté par contre dans leur allure rien qui ait pu faire soupçonner la paralysie générale. Voici leur histoire en quelques mots :

I. Cl. L..., né le 28 août 1841, hongreur, entré à Cery le 19 décembre 1901, a déjà fait deux séjours dans notre asile précédemment. Une première fois, en 1892, à l'âge de 53 ans, à la suite d'une hémiplégie droite avec troubles de la parole, parce qu'il devenait agressif envers son entourage. Malgré les troubles de la parole qui ont fait alors l'impression d'être de l'aphasie, l'intelligence du malade ne paraissait pas notablement affaiblie. Il revient en 1896, parce qu'il buvait et brutalisait ses enfants qui ne peuvent le garder. Il présentait toujours alors une hémiplégie droite avec contracture. Mais il parlait encore assez distinctement pour qu'on ait pu deviner qu'il nourrissait contre sa

femme un délire de jalousie ; à cette époque, le malade avait bonne mémoire, ne paraissait pas dément ni dissocié ; il s'irritait facilement.

Il rentre une dernière fois en 1901. Il est toujours hémiplégique avec contracture et les troubles de la parole sont dus surtout à la paralysie de la langue : on ne constate pas d'aphasie motrice ni sensorielle bien manifestes. La sensibilité est intacte ; les réflexes rotuliens exagérés des deux côtés ; les pupilles *égales, réagissent assez promptement.*

Au point de vue mental, il manifeste des idées de persécution : on l'a volé, on lui veut du mal, le syndic lui doit de l'argent, etc... Il n'a pas de délire des grandeurs, pas de dissociation des idées, calcule de tête assez bien et a très bonne mémoire pour les faits anciens. Des événements de ces derniers, il n'a pas retenu grand'chose ; il ne sait où il est et son orientation dans le temps est défectueuse.

En somme, de la faiblesse de mémoire, de la désorientation, des idées de persécution chez un ancien buveur hémiplégique, fils de parents alcooliques. Pas de phénomènes d'Argyll-Robertson, pas d'incohérence, pas de délire des grandeurs.

Le malade s'affaiblit progressivement ; il a une nouvelle attaque d'apoplexie le 20 septembre 1902, à la suite de laquelle il ne peut plus se tenir debout ; il devient gâteux ; son intelligence diminue rapidement et il meurt de broncho-pneumonie le 8 avril 1903.

A l'autopsie on constate ce qui suit :

Cerveau : dure-mère intacte ; sauf un peu de pachyméningite hémorrhagique dans la fosse temporale droite. La pie-mère, œudémateuse, se détache avec facilité des circonvolutions sous-jacentes qui paraissent atrophiées. Le cerveau pèse, sans la pie-mère et sans le liquide, 1095. On y trouve dans l'hémisphère gauche, un ancien foyer hémorrhagique, détruisant le noyau coudé, le noyau lenticulaire, l'avant-mur et la capsule externe ; ce foyer s'étend aussi en haut dans le centre ovale.

Les vaisseaux de la base sont assez artérioscléreux. Dans la partie supérieure du lobe inférieur du poumon gauche, se trouve la broncho-pneumonie, qui a emporté le malade.

Au microscope, l'écorce cérébrale présente l'infiltration cellulaire de la gaîne des petits vaisseaux ; cette infiltration est constituée en grande majorité par des lymphocytes et par d'autres éléments cellulaires polymarphes en petit nombre ; *elle rappelle tout à fait l'infiltration que l'on rencontre dans la paralysie générale ; les cellules pyramidales sont en chromtaloyse et manifestement sclérosées.*

Voici l'autre cas, non moins intéressant :

II. X... né en 1842, général de division, nous arrive le 1er septembre 1901 pour une affection mentale dépressive qu'il présente depuis un ou deux ans ; son état s'est aggravé en été après un traitement hydrothérapique. A part un frère mort à 64 ans probablement d'une démence post apoplectique, X... ne présente pas d'hérédité névropathique. Lui-même n'a jamais présenté d'affection mentale antérieure. Intelligent et bon élève en son temps il avait fait une carrière militaire régulière et rapide. Marié en 1879 il avait souffert en 1880 de maux de tête qui ne disparurent qu'en trois ou quatre ans.

Vers 1899-1900 il se sentait devenir fatigué et en décembre 1900 manifestait diverses idées hypochondriaques accompagnées d'une dépression mélancolique manifeste.

A son entrée à Cery il se plaint d'une contracture des muscles abdominaux à droite. d'avoir un pouls « misérable, d'agonisant », de ne pouvoir manger sans éprouver aussitôt des sensations étranges dans la tête, la gorge, l'estomac; il explique ces phénomènes par des gaz qui remontraient dans le cerveau ; il prétend ne pas voir clair, avoir des vertiges, bref trente-six troubles fonctionnels qui vont le faire mourir. Il a une frayeur de la nourriture, telle qu'il ne mange pour ainsi dire plus ; au bout d'un mois il a perdu 3 kilogrammes et nous devons le nourrir à la sonde. Il regagne alors un kilogramme en huit jours. Réflexes normaux. Pupilles égales un peu étroites, réagissent très bien. Sensibilité vive. Parole normale. L'intelligence est parfaite pour ce qui ne concerne pas son délire hypochondriaque. La mémoire excellente, même pour les faits les plus récents. Il attribue sa maladie au surmenage, comprend qu'il devrait manger malgré sa répugnance, et quand on parvient à le distraire s'intéresse pour quelques instants à la conversation. Il ne présente aucune trace de délire des grandeurs. La sphère affective est dominée par une dépression mélancolique considérable. Le malade vit dans une angoisse continuelle, appelant la mort à chaque instant, s'affirmant à l'agonie, faisant ses derniers adieux à ceux qui l'entourent.

Le 28 septembre, il fait une tentative de suicide : il parvient à se hisser à travers une toute petite fenêtrè du closet et se laisse tomber dans la cour. Cette tentative de suicide n'a d'autre suite appréciable qu'une contusion de l'épaule. Mis au lit et nourri à la sonde, le malade regagnait en poids et commençait à se calmer quand il mourut brusquement un soir, de syncope.

A l'autopsie on constata une fissure du frontal à droite (sans déplacement) avec une légère lame d'hématome extradural. En-dessous de la dure-mère, à ce niveau la substance cérébrale est parfaitement intacte. Le myocarde présente une dégénérescence graisseuse très avancée et l'aorte quelques plaques graisseuses.

Le cerveau pèse 1,427 gr. sans la pie-mère. Celle-ci pèse 25 grammes, est un peu trouble et épaisse. A part un tout petit foyer hémorrhagique *ancien* à la pointe du lobe temporal gauche on ne constate aucune lésion microscopique.

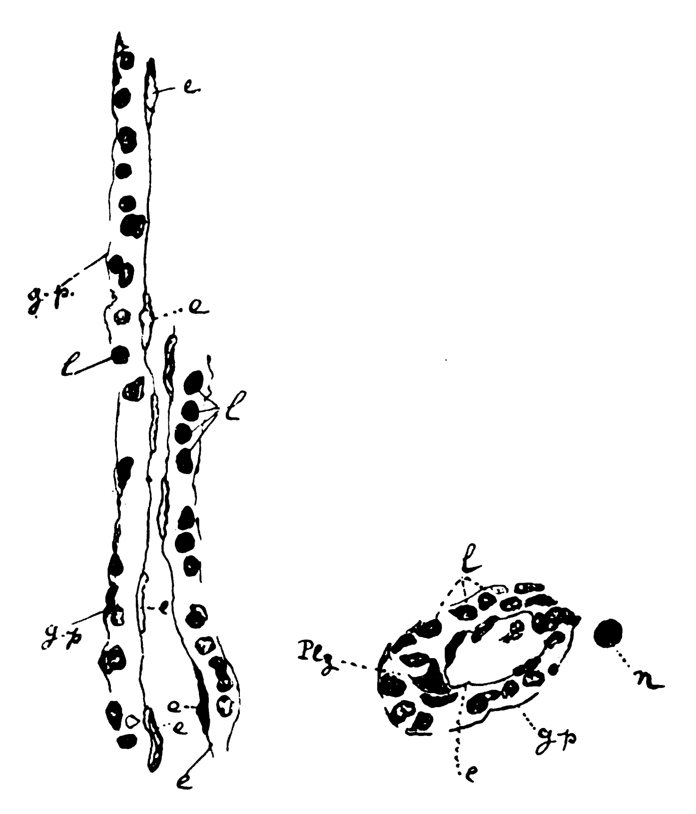
Au microscope,les cellules nerveuses des différentes couches sont en parfait état. Mais les petits vaisseaux et capillaires de l'écorce et de la substance blanche sous-jacente paraissent plus nombreux que normalement; ils sont trop facile à voir sur les coupes traitées par la méthode de Nissl parce qu'ils présentent *dans la gaine périvasculaire une infiltration de petites cellules rondes, discrète mais uniforme et indéniable,* que je présente dans les deux dessins ci-joints. (Voir ces dessins à la page suivante.)

Dans le foie de ce malade nous avons trouvés de l'hépatite interstitielle dont les éléments sont encore une fois les mêmes lymphocytes.

Or, ce malade *a eu la syphilis en 1867*. Il me l'a avoué spontanément, tout en ne cherchant nullement à établir de lien entre cette affection et la maladie qui l'amenait à Cery.

Et du coup, nous entrevoyons pourquoi, de temps en temps, à l'au-

topsie d'affections mentales variées, non paralytiques, nous constatons de l'infiltration cellulaire des petits vaisseaux de l'écorce.



La figure 1 est la coupe transversale d'un petit capillaire. On y distingue l'endothélium (*e*), la gaîne lymphatique remplie de lymphocytes (*l*) parmi lesquels une cellule plasmatique (*Plz*); tout autour, enfin, la gaîne adventice (*g.-p.*); *n* est un noyau de la névroglie.

La figure 2 représente un capillaire coupé en long. On y voit un plus grand nombre de noyaux que normalement dans l'endothélium; pour le reste c'est la même infiltration que dans la figure 1.

La chose est rare, puisqu'en somme, sur 113 cas personnels, je ne la constate que deux ou trois fois. Le malade Cl .., dont je viens de retracer l'histoire, était un vieil ivrogne, de moralité douteuse, ayant été plusieurs fois engagé dans des affaires louches et qui a eu cent occasions d'attraper la syphilis. Le général X... l'a eue, c'est certain et je sais que je ne suis pas le seul médecin à qui il l'a dit. Quant au cas J..., il est douteux et peut être considéré comme une paralysie générale sénile, dont le début tardif s'expliquerait par le fait, que le malade aurait contracté la syphilis vers la cinquantaine, après la mort de sa femme.

Cette infiltration cellulaire de la gaîne des petits vaisseaux de l'écorce, nous paraît donc être *la signature d'une ancienne syphilis.*

Si cette hypothèse est vraie, il faut nous attendre à ce que dans les asiles voisins des grands centres, on rencontre cette lésion dans les psychoses non paralytiques plus souvent que dans les asiles ruraux. A Cery, la population est avant tout agricole. Nous avons peu de paralytiques — et l'infiltration cellulaire des petits vaisseaux ne s'est rencontrée que deux fois sur 113 cas non paralytiques. Il est à prévoir que, dans les asiles urbains ou voisins des centres, on rencontrera cette infiltration chez les aliénés non paralytiques dans une plus grande proportion.

Mais quoi qu'il en soit si cette infiltration peut exister chez des aliénés non paralytiques cela reste exceptionnel tandis que dans la paralysie générale elle est la règle. Je l'ai toujours rencontrée dans 41 cas. Je constatai, en 1902, que Bleuler, Vogt, Havet avaient toujours rencontré dans la paralysie générale cette infiltration vasculaire, et, à cette époque, le chiffre des cas de paralysie générale dans lesquels cette infiltration avait été observée avec les méthodes récentes s'élevait au moins à 66. J'y joints 15 cas nouveaux et les 4 cas de Ris, de 1899, que j'avais oubliés, et nous arrivons ainsi au total de 85 cas de paralysie générale dans lesquels on a constamment observé la lésion vasculaire. Ce chiffre est un minimum car j'ignore combien d'autres cas de paralysie générale ont été étudiés depuis par Ris, Bleuler et Muralt, etc.

Aussi terminerai-je par cette conclusion toujours plus ferme : que l'infiltration cellulaire des petits vaisseaux de l'écorce est la lésion la plus constante de la paralysie générale. J'ajouterai que jusqu'ici *on n'a pas encore publié un seul cas de paralysie générale indiscutable avec intégrité des vaisseaux de l'écorce.*

Enfin, il nous paraît probable que si parfois on rencontre cette lésion dans d'autres psychoses, c'est qu'il s'agit dans ces cas d'anciens syphilitiques.

Cery, le 21 novombre 1903.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 octobre 1903. — Présidence de M. le Dr Debray

(Suite)

État vertigineux auriculaire

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE. — Mlle X... est âgée de 27 ans. Son père est bien portant. Sa mère est morte. Elle ne fut jamais malade, quand il y a trois ans, elle fit une fièvre typhoïde qui l'a tenue au lit sept semaines.

Depuis, sans être mal portante, elle sent en elle quelque chose d'étrange.

Son estomac est légèrement capricieux et elle reste, malgré tous ses soins, petite mangeuse.

La tête fait toujours un peu mal. Il lui semble sans cesse qu'elle n'est pas ferme sur ses jambes.

Si elle applique ses yeux à quelque besogne, d'une façon soutenue, de suite elle frotte ceux-ci afin d'apporter une stimulation nécessaire à leur fatigue prématurée.

Elle éprouve des tournements de tête et des bourdonnements d'oreille.

L'ouïe est satisfaisante, mais dépourvue de finesse.

Voilà le cas. Voilà le résumé des symptômes transcrits il y a un mois.

Ces symptômes s'exagérèrent après un rhume, il y a deux mois, et la malade s'en est préoccupée.

Au commencement de ce mois, accompagnant sa maîtresse à ma clinique, elle me soumit son cas.

Nous avons devant nous, Messieurs, un cas vertigineux de l'oreille.

Lorsque les médecins rencontrent ces cas, dans lesquels rentrent ce dernier, où l'ouïe n'est pas fortement atteinte, on considère les malades comme souffrant d'anémie.

Ces derniers souvent se plaignent de leur estomac, de leur digestion, de malaises qu'ils ne savent pas définir et voilà comment il se fait, que, malgré tout, leurs malaises vont s'aggravant.

J'ignore les antécédents de famille sous le rapport des oreilles, mais je crois que, si la chose nous était possible, nous retrouverions des cas de sclérose de l'oreille dans les ascendants, pour la retrouver chez ce sujet à son âge.

Sans doute, la fièvre typhoïde peut laisser des lésions d'oreille à sa suite.

Traitement. — J'ai soumis la victime à quelques vacations d'aigrette statique. Ces vacations sont insuffisantes pour y apporter une guérison. Cependant, il y a une dimunition très accentuée des maux de tête, de vertiges, de fatigues des yeux (asthénique). La marche devient plus ferme et l'état général accuse un mieux sensible. Je compte vous représenter ce sujet un peu plus tard et vous faire constater la disparition de son infirmité.

Discussion

M. BIENFAIT pense que les vertiges dont souffre la malade du confrère Libotte sont *a stomaco laeso* et non *ab aure laeso*.

En effet, cette personne souffre de dyspepsie; de plus elle se plaint de douleurs frontales, cette forme de céphalalgie se rencontre très communément dans les affections de l'estomac.

Un moyen de s'assurer si le vertige provient de l'oreille consiste à explorer les réactions électriques du nerf cochléaire innervant le limaçon et du nerf vestibulaire innervant l'organe de l'équilibration.

Le premier réagit fréquemment lorsqu'il est atteint en donnant des bourdonnements d'oreilles sous l'influence d'un courant minime de quelques dizièmes de milliampères.

Quand ce phénomène se passe chez un malade qui a du vertige c'est un motif de croire que l'oreille interne est atteinte.

Le nerf vestibulaire réagit à l'état normal en donnant le signe de Babinski, c'est-à-dire que le pôle positif étant appliqué sur une oreille, si on augmente petit à petit le courant, on voit, aux environs de 10 milliampères, la tête s'incliner d'elle-même vers l'épaule du côté de l'oreille armée.

Si l'oreille interne est malade ce phénomène ne se produit pas.

M. LIBOTTE. — Je n'ai douté aucun instant que la malade ici présente souffrait d'un état vertigineux de l'oreille. Aussi je n'ai point recherché les réactions des deux branches du nerf auditif dont parle M. Bienfait.

Je me suis contenté de constater la diminution d'acuité établie par le tic-tac de la montre et par les renseignements du sujet. La malade déclare se faire répéter souvent les paroles qu'on lui adresse. Au surplus elle ne présente ni langue chargée, n'a jamais accusé ni pesanteur, ni aigreur, ni ballonnement, ni constipation, ni sommeil troublé, ni bouffées de chaleur après manger, ni soif ardente, etc., tout ce que nous rencontrons dans les dyspepsies.

Elle est, comme toujours, petite mangeuse, puis c'est tout.

L'état vertigineux auriculaire présente toujours de la céphalalgie, mais une céphalalgie particulière.

Si c'est une femme elle vous dira que ce n'est point le même mal de tête que lorsque les menstrues s'annoncent.

D'autre fois, si le mal coïncide avec l'invasion d'un rhume, d'un embarras gastrique, le sujet vous fait la même déclaration.

Les troubles suivants sont encore pathagnomoniques : ouïe pas fine, bourdonnements d'oreille, léger degré d'asthénopie. Je signale, en outre, que dans le vertige auriculaire j'ai rencontré des troubles de l'estomac.

Ceux-ci disparaissaient avec l'état vertigineux sans régime, ni hygiène spécial.

Je vous ferai, sous ce rapport, dans une prochaine séance, l'historique d'un cas remarquable dont le sujet était un médecin étranger que j'ai traité et guéri et qui a vu son estomac se rétablir avec la disparition de son état vertigineux. Je ne doute pas d'ailleurs pouvoir vous représenter notre malade complètement guérie à la prochaine séance sans avoir apporté aucune attention à son estomac.

Goître exophtalmique compliqué

(Présentation de la malade

M. LIBOTTE. — Mme V..., de Louvain, souffre depuis un an environ d'un goître exophtalmique.

Son médecin a fini par me l'adresser afin de la soumettre à un traitement électrique.

Celui-ci, commencé le 17 septembre, fut poursuivi pendant un mois avec une application quotidienne. La tumeur goîtreuse diminua des deux tiers environ. La déglutition, assez pénible par suite de la compression exercée par l'hypertrophie des corps thyroïdiens, est redevenue normale.

La malade sentait des battements assez intenses à la gorge; elle ne les perçoit plus.

La gêne de respiration suite de tachycardie a beaucoup disparu.

Les yeux sont moins exorbitants. La malade voit mieux et peut faire actuellement des ouvrages plus fins.

Les transpirations plus ou moins profuses ont cessé, comme aussi le tremblement qui l'empêchait d'écrire régulièrement.

Les selles diarrhéiques et plus ou moins nombreuses sont remplacées par de la constipation. Seulement, l'amélioration semble s'arrêter et devenir plus laborieuse.

Ceci est contraire aux cas que je vous ai présentés jusque maintenant.

Aussi quelle peut en être la raison ?

Dans nos entretiens précédents, nous avons vu que le goître exophtalmique reconnaissait des causes multiples et diverses, que ses symptômes étaient plus légers et très prompts à se dissiper, d'autrefois graves et résistants.

J'ai démontré que si les applications électriques étaient le traitement de choix, le médecin ne devait pas cependant négliger les indications présentées par chaque sujet en particulier et qu'il ne fallait point se désintéresser, soit d'une opération nasale, soit d'une affection syphilitique, d'une affection du sang, chlorose ou anémie, etc., etc.

Recherchant ici pourquoi l'amélioration, après s'être révélée assez franchement semblait traîner, j'ai trouvé que mon malade portait une affection de foie caractérisée par les digestions laborieuses avec borborygmes extraordinaires se répercutant bruyamment à chaque mouvement respiratoire, par une matité du foie descendant jusqu'au niveau de l'ombilic.

Le foie est une glande sanguine en même temps qu'une glande digestive. Comme glande digestive, il secrète la bile qui règle l'absorption des graisses, joue le rôle d'un anti-fermentexible empêchant la putréfaction des aliments et facilitant leur progression intestinale.

Comme glande sanguine, son rôle est prédominant dans notre économie. Comparativement les autres glandes n'ont qu'un rôle accessoire et supplémentaire.

Le foie s'empare du sucre ingéré pour former la substance glycogène et la mettre au service des autres tissus au prorata de leurs besoins.

Au sein du foie les substances quaternaires doivent s'élaborer pour devenir plastiques. Le foie érige une barrière aux toxiques introduits dans le corps, ainsi qu'aux leucomaïnes et aux ptomaïnes charriés par la veine-porte et venant des intestins, et là ces poisons perdent leur virulence, leur toxicité.

Non seulement le foie confère aux substances la qualité nécessaire pour servir à l'entretien de nos tissus et à leur développement, mais il se change encore de faciliter l'élimination des produits de désassimilation.

Il convertit ceux-ci en urée et acide urique.

La cholesternie et certains acides gras se retrouvent dans le foie en quantité proportionnelle avec la désassimilation du système nerveux.

Le foie utilise pour ses sécrétions la matière colorante du sang. Les globules rouges s'y défont et se refont.

Son rôle de glande sanguine, de glande de haute protection dans l'économie apparaît ainsi clairement.

Nous comprenons pourquoi la veine-porte renferme un sang plus toxique que celui des veines hépatiques.

D'autre part nous comprenons à quels accidents nous expose un foie malade. Si je suis entré dans tous ces détails c'est pour vous rémunérer les causes qui font obstacle à la cure radicale du sujet que j'ai l'honneur de vous présenter.

Les fonctions du foie laissent à désirer. Le sang y est plus toxique et doit stimuler l'action compensatrice de désinfection des autres glandes.

C'est ainsi que je m'explique la lenteur de sa cure et pourquoi les corps thyroïdes, quoique beaucoup diminués, semblent cependant sécréter plus qu'il ne faut et entretenir encore un peu l'exorbitisme que nous remarquons.

Ainsi il importe pour la rapidité de notre cure de ne pas négliger le traitement de la maladie hépatique.

Nous avons ainsi démontré ici une fois de plus que le traitement du goître exophtalmique n'est pas uniforme et doit varier avec les sujets.

Discussion

M. MARÉCHAL. — Le confrère Libotte devrait, me semble-t-il, nous présenter plusieurs cas semblables avant de pouvoir établir cette théorie de l'action perturbatrice des fonctions du corps thyroïde par une altération du foie.

Sans doute on connait fort bien cette action si importante de la glande hépathique sur les toxiques ou les toxines et son rôle protecteur; mais, pour passer directement d'une altération hépathique à l'explication de l'arrêt dans l'effet favorable du traitement électrique du goître exophtalmique, je répète que plusieurs observations seraient nécessaires.

Au surplus, et sans mettre en doute que cette personne ait été atteinte d'une affection gastro-hépathique, je m'étonne cependant qu'avec une hypertrophie hépathique descendant jusqu'à l'ombilic comme le dit M. Libotte, le sujet n'ait pas au moins une teinte subictérique, puisse porter ses habits sans gène, en un mot ne semble pas du tout avoir le facies hépathique.

M. le Dr Libotte offrant d'examiner le malade au point de vue de l'hypertrophie hépathique il est procédé à cette exploration, mais dans des conditions ne permettant qu'une évaluation approximative de la matité hépathique.

On est généralement d'accord pour coustater que la matité dépasse le rebord des côtes, actuellement, d'environ deux à trois travers de doigt.

M. GLORIEUX. — M. Libotte attribue l'insuccès du traitement électrique, chez cette malade atteinte de goître exophtalmique, à l'existence d'une affection du foie. Si cela est exact, pourquoi voyons-nous si rarement des cas de goître exophtalmique, alors qu'il y a tant de malades porteurs d'affections du foie. Mon avis est que le foie ne doit guère être mis en cause, car j'ai vu bien souvent des insuccès analogues dans des cas de goître exophtalmique où le foie était normal.

M. LIBOTTE. — L'hépatite existe. Cependant, je trouve que la limite inférieure de la matité a remonté et que la supérieure a descendu depuis mon examen antérieur.

Voici pourquoi j'accuse l'hépatite d'arrèter la régression du goître exophtalmique, régression que nous constatons toujours sous l'influence de l'électricité.

Les glandes en général sont des moyens de défense de l'organisme et je crois qu'entre elles souvent il y a un travail de suppléance. Ainsi, je crois que le foie, les glandes thyroïdes, les capsules surrénales, le corps pituitaire, le thymus, etc., ont entre eux des rapports de mutualité.

Ici, le foie étant malade, les corps thyroïdes sont invités à secréter davantage.

Ces deux glandes, en effet, font une lutte spéciale aux toxines de la désassimilation.

Or, dans ce travail supplémentaire des corps thyroïdes, nous devons admettre une circonstance favorable à l'entretien, au développement du goître exophtalmique, car dans notre esprit, qui dit goître exophtalmique dit exagération de sécrétion. Cela résulte de nos entretiens précédents.

Voilà pourquoi, si notre influence électrique combat le goître exophtal-

mique et son hypersécrétion, et, si d'autre part, les fonctions protectrices au foie laissent à désirer et mettent la glande thyroïde dans la nécessité d'y suppléer, nous verrons le goître résister.

BIBLIOGRAPHIE

Hygiene der Nerven und des Geistes, im gesunden und Kranken Zustande, von Prof. Dr August Forel. (Band 9 der Bibliothek der Gesund-Leitspflege. Chez Ernst Heinrich Moritz, à Stuttgart. 1903.)

Ce petit volume de 300 pages à peine, destiné au grand public, intéressera au plus haut point les neurologistes, les aliénistes, les pédagogues et tous ceux qui portent quelque intérêt à l'avenir de la société. Les maladies mentales et nerveuses croissent avec une effrayante rapidité et il est grand temps de chercher à instruire tout le monde dans la meilleure manière de protéger son système nerveux. Le manuel d'hygiène des nerfs et de l'esprit que Forel vient de publier, est une œuvre de la plus grande portée morale. Conçu par un homme de génie, qui depuis vingt-cinq ans a su mener de front la pratique des recherches scientifiques les plus patientes, avec l'action philanthropique la plus efficace, ce livre joint à des notions scientifiques précises une moisson de conseils éminemment réalisables et qui s'adressent également à toutes les classes de la société.

Les 100 premières pages sont un véritable tour de force, que seul un homme d'une culture très générale et d'esprit synthétique pouvait mener à bien avec succès : elles condensent, en un langage intelligible à tous, les données principales de la biologie du système nerveux : psychologie, anatomie, physiologie, auto- et philogénie.

Certes, la manière dont Forel envisage la biologie du cerveau,ne pourra plaire à tous; maints psychologues spiritualistes ou matérialistes sursauteront, de même quelques anatomistes de nouvelle école, pleins d'ardeur à démolir des théories qu'ils ne peuvent d'ailleurs remplacer. Mais telle qu'elle est exposée par Forel, la vie du cerveau forme un tout homogène contre lequel des critiques de détail ne prévaudront guère,

La deuxième partie : pathologie du système nerveux, très remarquable aussi, se termine par un chapitre d'étiologie, où l'importance de l'héridité et de l'alcoolisme se trouve mise en lumière comme elle doit l'être, et de manière à faire réfléchir bien des gens. Sur ces deux points spéciaux, il y a bien plus en ces quelques pages, que dans la plupart des volumineux traités de psychiatrie, où ces deux terribles facteurs de maladies sont noyés dans de fastidieuses énumérations de causes accessoires.

L'hygiène du cerveau et du système nerveux constitue la troisième partie. Elle comprend des règles négatives — antialcoolisme — et positives générales, suivies de deux chapitres particulièrement neufs et dignes d'intérêt : l'hygiène de la conception et l'hygiène de l'éducation. Tous les pères de famille y trouveront des conseils de la plus haute valeur, dont la réalisation pratique pourrait enfin déterminer la sélection artificielle dont l'humanité a tant besoin.

Dans un dernier chapitre, Forel s'adresse particulièrement à l'individu : l'homme marié, la femme, le célibataire, les gens âgés, les névropathes, et il termine par quelques postulats d'hygiène sociale, qui nous font sentir en deux pages, toute la portée considérable que l'hygiène du système nerveux doit acquérir dans la vie publique.

Nous souhaitons vivement voir bientôt paraître une édition française de cette œuvre et, en attendant, la recommandons à tous ceux qui s'intéressent, de près ou de loin, au système nerveux et aux questions sociales.

Dr A. Mahaim.

Cery, 21 novembre 1903.

TABLE DES MATIÈRES

TOME VIII — ANNÉE 1903

Les caractères gras indiquent les travaux originaux

A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

R

S

T

TABLE DES AUTEURS

VARIA

Sixième Congrès international de physiologie

Conformément à la décision prise au dernier Congrès international de physiologie, réuni à Turin le 17 septembre 1901, la sixième session se tiendra à Bruxelles, dans les locaux des Instituts Solvay, du 30 août au 3 septembre 1904, sous la présidence de M. le professeur Heger.

La première séance aura lieu le mardi 30 août, à 9 1/2 heures du matin; les démonstrations et les communications se continueront les jours suivants selon le programme qui vous sera adressé ultérieurement ; une séance sera consacrée au compte rendu des travaux de la Commission internationale nommée à Cambridge en 1898 pour l'unification des mesures en physiologie (Association de l'Institut Marey), et à la nomination du comité-directeur pour le Congrès suivant ; éventuellement, si l'abondance des communications annoncées en démontre l'opportunité, une section spéciale telle qu'une section de chimie physiologique ou de psychologie expérimentale pourront être organisées par décision de l'assemblée comme elles le furent à Turin.

Le Comité international prie les intéressés de bien vouloir envoyer leur adhésion à M. le Dr Auguste Slosse, secrétaire local (Instituts Solvay, Parc Léopold, Bruxelles).

Les séances du Congrès devant être, selon le vœu généralement exprimé à Turin, consacrées principalement à des démonstrations expérimentales, on est instamment prié de faire connaître avant le 1er juillet prochain, le titre des communications ou des expériences que l'on a en vue ainsi que la liste détaillée des appareils et sujets qui pourraient être nécessaires.

La contribution personnelle aux frais du Congrès est fixée à 10 francs, à verser entre les mains de M Slosse, au mois d'août 1904, contre remise de la carte de membre.

M. Heger se met dès maintenant à la disposition de ses collègues et de MM. les mécaniciens pour leur fournir toutes facilités relativement à leurs démonstrations ou à leur participation à l'exposition d'appareils scientifiques intéressant la physiologie.

Cette exposition sera ouverte du 29 août au 4 septembre. Seront admis tous les envois des membres du Congrès, des directeurs de laboratoire de physiologie, ainsi que des mécaniciens recommandés sérieusement.

Peuvent être admis comme membres du Congrès : 1° Les professeurs, agrégés et assistants de physiologie et sciences similaires ; 2° Les membres de sociétés de physiologie ou de sciences similaires par exemple : *Physiological Society* (Angleterre) ; *Société de Biologie* (Paris) ; *Physiologische Gesellschaft* (Berlin) : *American Physiological Society*, etc., 3° Les personnes proposées par leur Comité national.

Il sera procédé à l'élection, dans une séance plénière de chaque Congrès, d'un comité-directeur chargé d'organiser le prochain Congrès et composé d'au moins sept membres. Le professeur de physiologie de l'Université où se tiendra le Congrès est de droit président de ce Comité.

Le comité-directeur désignera pour chaque nationalité principale, un Comité national qui aura pour mission d'aider le comité-directeur et notamment de prononcer sur l'admission des membres qui ne rentreraient pas dans les catégories 1° et 2° énumérées plus haut (Décision prise au Congrès de Berne, le 13 septembre 1895.)

Les séances du Congrès sont réservées aux communications et aux démonstrations physiologiques. En outre, les communications de recherches originales dans les domaines de l'anatomie, de la pathologie, de la pharmacodynamie et des sciences naturelles sont accueillies, en tant qu'elles présentent un intérêt biologique général.

On doit chercher autant que possible, à donner aux communications un caractère démonstratif et expérimental.

Il ne sera pas publié de compte rendu officiel des travaux du Congrès.

Les dispositions suivantes règlent le détail des séances :

L'allemand, le français, l'anglais et l'italien sont reconnus comme langues officielles du Congrès. Chaque membre du Congrès a la faculté de s'exprimer dans sa langue maternelle ;

La durée d'une communication ne peut dépasser 15 minutes. Passé ce temps, le président doit demander à l'assemblée si elle en désire la continuation ;

La presse ne sera pas admise officiellement au Congrès ; chaque membre reste cepen



